REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1930

TOME II

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



ANNÉE 1930

DEUXIÈME SEMESTRE

MASSON ET CIE, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

ANNÉE 1930

TABLES DU TOME II

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Présidence de M. J. Lhermitte.

Séance du 3 juillet 1930. Pages

Séance du 6 novembre 1930.

Séance du 4 décembre 1930. Pages

III. — CONGRÈS DES SOCIÉTÉS D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE

IVe Session. — Bruxelles, juin 1930.

1er rapport

2e rapport.

COMMUNICATIONS DIVERSES

IV. — CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

XXXIVe Session. — Lille, 21-26 juillet 1930.

RAPPORTS

I. — Psychiatrie.

II. — Neurologie.

III. — Assistance.

IV. — COMMUNICATIONS DIVERSES

V. — SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

GROUPEMENT BELGE D'ETUDES OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIQUES ET NEUROCHIRURGICALES

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE ET DE NEUROLOGIE BELGE

RÉUNION ANNUELLE DU GROUPEMENT BELGE D'O.-N.-O.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PRAGUE

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

VI. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux MÉMOIRES ORIGINAUX, aux COMMUNICATIONS à la Société de Neurologie et à sa filiale de Strasbourg, et aux RAPPORTS à la Réunion internationale annuelle.

B

C

D

E

L

M

N

O

Q

R

V

VII. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

C

E

F

G

H

M

Q

R

T

U

V

W

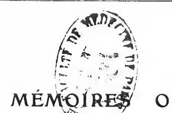
X

Y

Z

Tome II. N° 1 Juillet 1930

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION ANATOMO-CLINIQUE A L'ÉTUDE DE LA MYÉLITE NÉCROTIQUE SUBAIGUË DE FOIX-ALAJOUANINE

PAR

LUDO VAN BOGAERT, R.-A. LEY et F. BRANDES

Cette entité morbide a été isolée et décrite par Charles Foix et Alajouanine dans un important mémoire où sont fixées pour la première fois les différenciations anatomiques de l'affection en même temps que sa situation nosologique à l'égard d'autres affections médullaires, en particulier à l'égard de la neuromyélite optique (1).

Le tableau clinique de la myélite nécrotique subaiguë présente une évolution particulière : début par paraplégie amyotrophique à marche progressive d'abord spasmodique, puis flasque, la spasmodicité évoluant vers le haut, au fur et à mesure que l'amyotrophie flasque s'installe au niveau des membres inférieurs ; apparition de troubles sensitifs, dissociés puis globaux ; dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien ; évolution fatale en un an ou deux.

Anatomiquement, ce syndrome répond à une myélite nécrosante, prédominant sur la substance grise, localisée surtout à l'étage lombo sacré de la moelle et s'atténuant progressivement vers le haut. Cette dégénérescence médullaire est accompagnée d'un processus d'endo-méso-vascularite hyperplasique tout à fait particulier. L'étiologie infectieuse paraît aux auteurs la plus vraisemblable.

Dans un mémoire consacré, en 1928, à l'étude des « Formes basses de l'encéphalite épidémique » et surtout aux difficultés du diagnostic diffé-

(1) Charles Foix et Alajouanine : La myélite nécrotique subaiguë. *Rev. Neurol.*, 1926, II, 1.

rentiel de cette affection avec l'encéphalo-myélite disséminée (1), deux d'entre nous avaient rapporté l'observation suivante :

Mlle V.-D... N..., 20 ans.

Histoire de l'affection. — Début il y a 10 semaines par douleurs dans la région lombo-sacrée, surtout au niveau de D8 et D10. Les douleurs irradient dans les flancs, surtout à gauche ; elles sont exacerbées la nuit et extrêmement cuisantes.

Deux semaines après ce début, apparait sur toute la moitié inférieure du corps une éruption papuleuse. très prurigineuse. Les crises de prurit s'accompagnent d'une exaltation des douleurs dans les membres inférieurs.

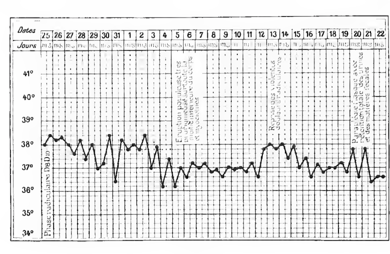


Fig. 1.

Au bout de quelques jours, cette éruption disparait, les papules s'effacent sans laisser de vésicules et sans suppuration.

En même temps que l'éruption, on note des secousses myocloniques abdominales et une insomnie totale.

Il y a 4 semaines : la malade se plaint de douleurs brûlantes dans les mollets et au niveau de la ceinture, accuse des fourmillements et des paresthésies dans les membres inférieurs.

Toute l'évolution initiale est accompagnée d'un état fébrile, la température oscillant irrégulièrement entre 37° et 38°2. (Voir graphique, fig. n° 1.)

Il y a 3 jours, s'installe une paraplégie flasque avec rétention totale des urines et des matières.

Examen neurologique (le 30 juin 1927). — La démarche est extrêmement pénible. On observe une paraplégie flasque avec prédominance de la flaccidité sur les muscles de la cuisse, de la fesse et les muscles vertébraux.

(1) R.-A. Ley et Ludo van Bogaert. Sur les formes basses de l'encéphalite épidémique. Leur diagnostic différentiel avec certaines encéphalomyélites disséminées proches de la sclérose en plaques aigue. *Journ. de Neurol. et de Psychiatrie*, 1928, I, p. 19.

Les deux masses des quadriceps montrent déjà un amaigrissement notable.

Les muscles péroniers sont également en voie d'atrophie.

La palpation des muscles n'est pas douloureuse.

Au point de vue des fonctions motrices : paralysie presque totale de la flexion de la cuisse sur le bassin, affaiblissement marqué de la flexion dorsale du pied gauche sur la jambe, de la flexion de la jambe sur la cuisse. Du côté gauche : les mouvements d'extension sont assez bien conservés.

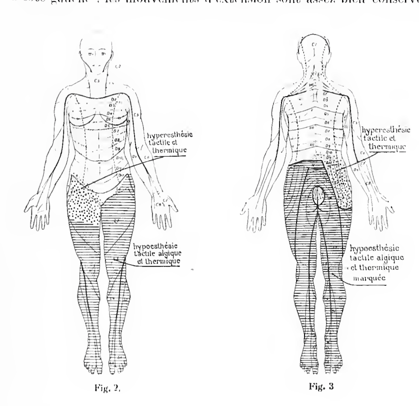


Fig. 2. Fig. 3

Du côté droit, affaiblissement marqué de la flexion de la jambe sur la cuisse et de l'extension de la cuisse sur le bassin.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

Les réflexes médio-pubiens également.

Les réflexes des membres supérieurs sont conservés.

Conservation des réflexes abdominaux, absence de clonus du pied, le réflexe cutané-plantaire se fait en flexion.

La malade accuse des douleurs de type radiculaire et bilatérales au niveau des racines, L1, L2, L3, L4, S1.

Les nerfs sont douloureux à l'élongation et très sensibles à la palpation

Les mictions sont impérieuses, et il y a parfois de l'incontinence.

Les troubles sensitifs sont nets.

Ils portent à la fois sur la sensibilité thermique, algique et tactile, et

sont reportés sur le schéma ci-dessous. (Voir graphique fig. 2 et 3.) La malade s'est refusée à ce moment à tout traitement ainsi qu'à une ponction lombaire.

En résumé, cette jeune malade a présenté une *myélite aiguë infectieuse, débutant par une polyradiculite, avec éruption papuleuse, secousses myoclonigues abdominales et insomnie absolue.*

Rapidement s'observent chez elle une *paraplégie amyotrophique avec d'importants troubles sensitifs.*

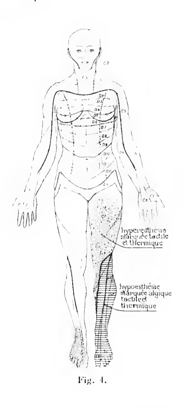


Fig. 4.

Une classification nosologique était à ce moment très malaisée.

Evolution : de juin à juillet on observe une amélioration spontanée marquée, les troubles sensitifs régressent légèrement, les réflexes rotuliens et achilléens restent abolis, les autres réflexes sont normaux. Les troubles sphinctériens persistent ; on note quelques secousses myocloniques dans la paroi abdominale, mais un fait nouveau a apparu : elle accuse de violentes algies dans le domaine du trijumeau, surtout branche maxillaire supérieure, des deux côtés.

Un traitement est installé : pharmétau (salicylate de soude, iodure de soude et urénile), massage des membres inférieurs et médications antinévralgiques. Elle est revue en septembre : l'amyotrophie des membres inférieurs est diffuse et discrète, les réflexes ont réapparu, sauf le réflexe rotulien et achilléen gauche. Les troubles sensitifs ont disparu, sauf à la

jambe gauche où on note encore une hypoesthésie thermoalgésique marquée dans les territoires de L5 et S1. (Voir graphique fig. 4.)

Quelques phénomènes nouveaux ont apparu : grande fatigabilité, céphalée presque constante, incertitude de la démarche et crises de somnolence.

L'examen oculaire reste négatif.

On observe donc en l'espace de quelques mois une atténuation du syndrome myélitique, mais une *migration de l'affection vers le tronc cérébral* : irritation du trijumeau, légère ataxie, troubles du sommeil. La persistance des myoclonies nous fit (à tort) poser, à ce moment, le diagnostic probable *d'encéphalite léthargique de type médullaire.*

Elle se représente à nous en janvier 1928, accusant une céphalée intense à localisation sus-orbitaire et cervicale, des nausées, une démarche ébrieuse et un nystagmus horizontal accentué dans les deux directions latérales du regard.

Vers la fin du mois de janvier, la céphalée est plus sourde, la malade accuse quelques vomissements de type cérébral. Pas de diplopie, ni de troubles visuels.

En février, elle se présente à la consultation ophtalmologique de l'un de nous (F. Brandes) en se plaignant d'une cécité totale de l'œil droit.

Exactement 4 jours avant sa visite à la clinique, la malade a remarqué que la vue à droite se troublait ; ce trouble augmentait de jour en jour et, le 4e jour, elle constatait la perte totale de la vision de cet œil.

La pupille droite est en légère mydriase, mais réagit encore facilement à la lumière. Le fond est très pigmenté, à reflets nacrés, comme on le constate chez les Orientaux ; la papille nous paraît normale, à bords très nets, de couleur faiblement rosée. Les veines et les artères ont un volume normal. V = 0. Champ visuel périphérique supprimé. L'œil gauche est normal à tous les points de vue. V = 5/5. La papille présente le même aspect légèrement rosé, veines et artères de calibre normal, fond très pigmenté à reflets nacrés. Champ visuel normal. Nous demandons à la malade de rester en observation, ce qu'elle fit, quand brusquement, 8 jours après la 1re visite, elle présente les mêmes troubles de la vue du côté gauche. La vision centrale disparaît rapidement ; à la périphérie, il ne subsiste plus qu'un secteur temporal supérieur qui est conservé jusqu'à sa mort, survenue fin mars. Le fond de l'œil ne présente aucune particularité, papille normale rosée, bords nets, vaisseaux à calibre normal. Rien n'explique la marche vers la cécité, absence de scotome central pathognomonique d'une névrite rétrobulbaire.

Donc, au début de février 1928, les phénomènes oculaires entrent en scène avec une brusquerie vraiment tragique et avec des symptômes ophtalmoscopiques presque nuls. Que s'est-il passé, du côté des nerfs optiques ? Y a-t-il eu une névrite optique, une hémorragie compressive dans les gaines, une névrite rétrobulbaire, seul l'examen microscopique nous en donnera plus tard la solution.

Cliniquement, en dehors des symptômes fonctionnels, aucun symptôme

ophtalmoscopique. Lors du 1er examen, la papille droite de l'œil aveugle présentait exactement le même aspect rosé qu'à gauche, les vaisseaux avaient le même calibre ; alors que O. D., V. = 0 ; O. G. V. = 5/5. Sans les symptômes subjectifs, aucun ophtalmologiste n'aurait songé à trouver à ces papilles un aspect anormal. Dans l'œil gauche de la malade, il ne subsistait qu'un secteur temporal supérieur de deux degrés environ.

Donc, *en un mois, se développe un syndrome d'hypertension cérébrale, avec cécité totale en quelques jours, sans modifications du fond d'œil.* Nous avons considéré comme indiquée, en dépit de l'absence de toute stase papillaire, une trépanation décompressive double, qui fut pratiquée en deux temps à quelques jours d'intervalle par le Dr Paul Martin. A l'intervention, le cerveau montrait un aspect normal. La malade ne survécut que quelques jours et mourut en hyperthermie.

Etude anatomique.

Une autopsie extrêmement complète et précoce fut pratiquée et l'examen histopathologique porta tant sur les organes viscéraux que sur les nerfs périphériques.

1. *Lésions viscérales* : Thymus : forte stase veineuse ; l'état d'involution est assez avancé relativement à l'âge de la malade.

Rate : Stase veineuse très marquée ; atrophie de la pulpe blanche.

Foie : Œdème considérable et stase très marquée.

Cœur : Léger œdème ; sclérose diffuse peu accentuée.

Ovaires : Stase, sclérose légère.

Surrénales : Stase et œdème, veines fortement dilatées.

Aorte : Ne présente pas de lésions.

Thyroïde : Normale.

Poumon : Œdème généralisé assez notable.

Rein : Stase très nette, avec œdème intraglomérulaire.

Pancréas : Stase nette ; à part cette lésion, l'aspect de l'organe est normal ; les îlots de Langerhans sont normaux en nombre et bien visibles. Les muscles sont intacts ou tout au moins ne présentent que des lésions très légères.

2. *Nerfs périphériques* : Le sciatique des deux côtés ne présente aucun phénomène inflammatoire dans les différentes gaines. La gaine myélinique est intacte. Divers nerfs en coupes longitudinales ne présentent pas de lésions ; à peine peut-on remarquer parfois un peu d'œdème intralamelleux et de la sclérose intrafasciculaire.

Les nerfs du plexus crural gauche montrent un assez grand nombre de bres démyélinésées mais aucun phénomène inflammatoire.

3. *Chiasma* : Les nerfs optiques, les bandelettes optiques sont intactes.

4. *Les ganglions rachidiens* : Les lésions sont marquées au niveau des nglions.

Elles consistent dans un processus de fibrose en bandes très accentuées avec raréfaction de l'ensemble des cellules ganglionnaires.

Un examen histopathologique plus minutieux montre une dégénérescence hyaline en bloc et vitreuse, de certains éléments (1), une rétraction atrophique avec augmentation du pigment lipoïdique dans d'autres cellules (2), et surtout la prolifération des capsules (3), (fig. 5).

5. *Moelle* : Les lésions nécrotiques sont les plus accentuées dans la moelle lombo sacrée. Elles s'atténuent dans la moelle dorsale supérieure, se localisent au voisinage immédiat du canal épendymaire dans la moelle cervicale supérieure.

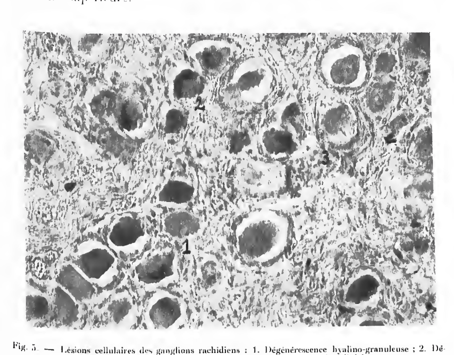


Fig. 5. — Lésions cellulaires des ganglions rachidiens : 1. Dégénérescence hyalino-granuleuse ; 2. Dégénerescence hyperchromique ; 3. Prolifération de la capsule cellulaire.

Dans la moelle elle-même, elles portent surtout sur la substance grise, péri-épendymaire et à un moindre degré sur la région intermédio latérale ; de là, les lésions s'étendent dans le corps même de la corne antérieure, le long du bord interne de la corne postérieure jusqu'à l'émergence radiculaire. Ce n'est qu'après avoir détruit la substance grise qu'elles envahissent les cordons latéraux le long du bord externe de la corne postérieure, ou la partie proximale des cordons postérieurs, par foyers à contours irréguliers adoptant fréquemment la morphologie des plaques de sclérose.

La coupe ci-dessous (fig. 6) figure bien l'aspect des lésions au niveau de la moelle dorsale : on y distingue *le processus nécrotique péri et para-épendymaire à extension excentrique, le processus inflammatoire intense des cornes postérieures, l'extension ultime des lésions aux faisceaux fondamental et pyramidal croisé du cordon latéral, et enfin l'importance des lésions vasculaires des artérioles du sillon antérieur.*



Fig. 6. — Aspect général des lésions médullaires. Dégénérescence nécrotique de la substance grise périépendymaire, des cornes antérieures et de la corne postérieure droite.

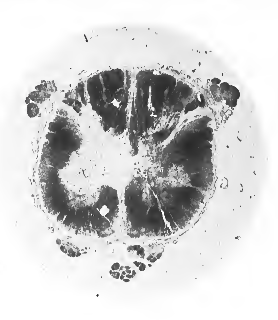


Fig. 7.

Les coupes au Weigert-Pal permettent de nous orienter dans la répartition verticale des foyers primitifs et de suivre les dégénérescences secondaires. En S2 (fig. 7), grosse lésion de la substance grise, dégénérescence



Fig. 8. — Ilots de nécrose au voisinage de l'épendyme et dans la voie pyramidale.

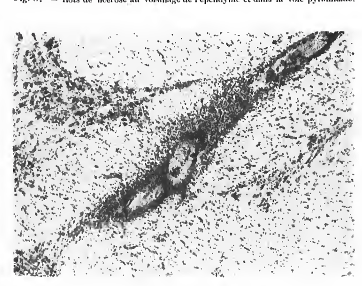


Fig. 9. — Réaction périvasculaire à formule lymphoïde dans la protubérance moyenne.

de la substance blanche le long des cornes postérieures, dégénérescence secondaire des fibres paramédianes des cordons postérieurs et d'un certain nombre de fibres sous piales.

En L5 : on observe de grosses lésions méningées, plusieurs foyers récents dans le cordon antérieur, dans les cordons latéraux, surtout au voisinage de la corne postérieure, des lésions nécrotiques de la substance

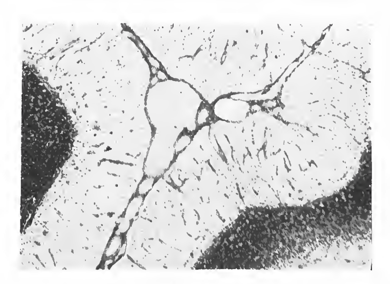


Fig. 10. — Au niveau de l'écorce cérébelleuse : 1. Réaction méningée ; 2. Prolifération des capillaires dans la couche moléculaire ; 3. Dilatation des vaisseaux arachnoïdiens.

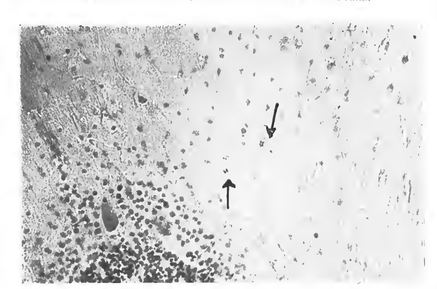


Fig. 11. — Dans la couche moléculaire du cervelet : cellules endothéliales en voie de caryocinésie.

grise péri-épendymaire et des cornes antérieures, une dégénérescence secondaire des fibres paramédianes du cordon postérieur.

En D2, les mêmes lésions se retrouvent au niveau de la substance grise, mais on observe en outre une lésion primitive des fibres paramédianes du cordon antérieur et une dégénérescence secondaire marquée de la moitié proximale des deux systèmes du cordon postérieur.

En D1 : un foyer unique intéresse la substance grise, la corne postérieure gauche et le quart proximal du cordon postérieur.

En C1, dégénérescence secondaire des fibres du faisceau fondamental du cordon latéral, d'un certain nombre de fibres du cordon de Goll et atteinte des deux zones de Lissauer. La répartition péri-épendymaire de la lésion grise est à ce niveau extrêmement caractéristique.

Nous reviendrons plus loin aux lésions mésenchymateuses, aux lésions ganglionnaires et à la signification histopathologique de l'infiltration gliale.

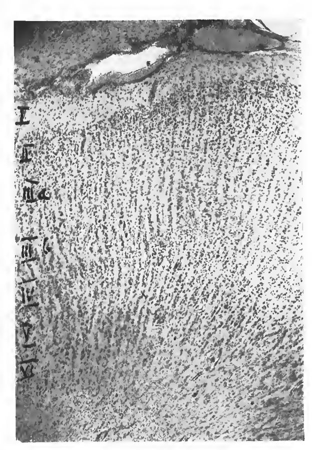


Fig. 12 Réaction méningée et infiltration cellulaire des couches I, II, III, dans l'écorce grise de P2

6. *Bulbe* : Au niveau du bulbe inférieur : grosse lésion de la substance grise, péri-épendymaire et deux petits foyers dans les pyramides (fig. 8).

Dans le bulbe supérieur, sur une coupe passant par les olives, on retrouve également deux foyers dans les pyramides et on observe une raréfaction assez marquée dans les feutrages intra et extra-olivaires surtout au niveau de la lamelle inférieure.

7. Au niveau de la *protubérance*, on n'observe pas de dégénérescence myélinique ni de foyers. Des lésions vasculaires et interstitielles récentes sont visibles sur la limite du pédoncule cérébelleux moyen et des noyaux pontiques, surtout aux environs de l'émergence de la racine du trijumeau ;

au niveau des noyaux propres du pont, et des fibres transverses du pont on voit d'importantes périvascularites analogues à celles que nous représentons dans la figure 9.

8. *Cervelet* : Les cellules de Purkinje sont moins nombreuses qu'habituellement.

L'axe blanc cérébelleux est le siège des mêmes proliférations vasculai-

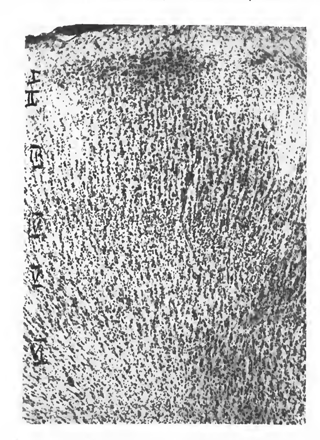


Fig 13. Foyers de raréfaction cellulaire dans l'écorce pariéto-occipitale.

res et interstitielles, on reconnait à ce niveau de nombreux corps granuleux récents.

Le processus vasculaire néoplasique est surtout marqué au niveau de l'écorce cérébelleuse. Entre les différentes lamelles cérébelleuses, on observe de nombreux vaisseaux dilatés, artères ou veines à parois épaissies ou fibrosées et sur lesquelles viennent se greffer les capillaires de néoformation de la couche moléculaire (fig. 10).

La paroi de ces capillaires présente de nombreuses cellules endothéliales en voie de caryocinèse (fig. 11).

9. Le *pedoncule cérébral*, les noyaux centraux sont intacts.

10. *Ecorce cérébrale* : au niveau de l'écorce cérébrale, il faut distinguer

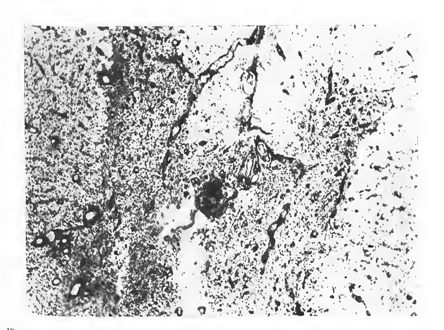


Fig. 14. — Vue d'ensemble de la substance grise médullaire du segment L1 prolifération capillaire diffuse, atteinte marquée de la colonne intermédiolatérale gauche ; disparition des cellules ganglionnaires des cornes antérieures.

Fig. 15. — Dans cette coupe se retrouvent divers stades de la désintégration nécrotique : 1. Dilatation veineuse simple ; 2. Mésartérite proliférante avec dégénérescence hyaline au début ; 3. Mésartérite plus marquée avec hyalinisation presque complète de la paroi.

les lésions méningées, les lésions de la substance grise et de la substance blanche.

Les premières et les dernières ne diffèrent pas de ce que nous avons observé au niveau du cervelet.

Les lésions de la substance grise sont les plus marquées dans la région pariéto-occipitale. Elles existent mais sont moins intenses dans la région frontale.

Les lésions grises dans l'écorce cérébrale sont surtout importantes dans les champs pariétal inférieur et basal, angulaire, les champs de transition avec les champs occipitaux ; les péristrié, parastrié et strié, et à un moindre degré les champs temporal, champ inférieur et supratemporal granuleux.

Nous reproduisons deux microphotographies assez instructives pour la compréhension des lésions : la fig. 12 représente le dôme du champ supramarginal. On voit l'infiltration neurogliale de la moléculaire se continuer dans les réactions paravasculaires de l'arachnoïde. Une prolifération marquée des cellules satellites couvre les trois premières couches jusqu'à la couche IV. Un certain nombre de grandes cellules pyramidales de III montrent des lésions marquées et récentes. Les couches profondes V et VI sont respectées à peu près. Quelques grosses cellules de neuroglie protoplasmique s'observent dans les couches III *a* et III *b*. La fig. 13 représente le champ pariétal basal dans la région de passage temporo-occipitale. La prolifération neuroglique surtout de petites cellules rondes est beaucoup plus dense encore : elle couvre I-II-III-V. Dans les couches moléculaires et II la prolifération vasculaire est visible. A côté de cette prolifération neuroglique diffuse on notera des plages de raréfaction cellulaire en II et III. Les cellules ganglionnaires sont légèrement rarifiées en V-VI, où elles montrent des lésions de dégénérescence subaiguë.

Le processus pathologique médullaire est dominé par deux caractères anatomiques particuliers : l'existence *de foyers de nécrose*, d'une part, une *altération vasculaire spéciale d'autre part.*

1° Tous les vaisseaux sont atteints, tant ceux du sillon antérieur et postérieur que ceux qui accompagnent la pénétration radiculaire, qui cernent l'épendyme ou se trouvent dans le corps de la corne (fig. 14).

Les veines sont plus lésées que les artères.

Le phénomène angioplastique l'emporte sur les phénomènes dégénératifs, sauf au sein des foyers de nécrose où le vaisseau participe à la lyse parenchymateuse et va vers la destruction, au rythme même du tissu ectodermique.

Un premier stade d'altération vasculaire est réalisé par l'hyperplasie avec dilatation, un second stade par l'hypertrophie pariétale avec dégénérescence. Ce second stade est le fait des zones prénécrotiques. On voit dans la figure 15 les deux étapes juxtaposées.

L'endartère est normale, l'hypertrophie se fait aux dépens de la mésartère (fig. 16).

De la substance grise, le processus vasculaire s'étend à la substance



Fig. 16. — Méso-vascularite hypertrophique des vaisseaux spinaux antérieurs.

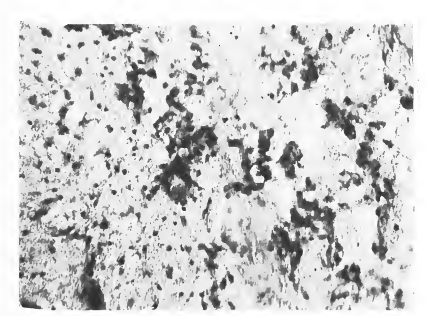


Fig. 17. — Au voisinage de la substance grise : prolifération de neuroglie protoplasmique, puis lyse des éléments gliaux.

blanche. Il conserve cependant son maximum d'intensité dans la région péri-épendymaireoù débute avant tout la nécrose (fig. 14) et dans les sillons antérieurs et postérieurs de la moelle.

2° A la phase prénécrotique, la zone promise à la destruction est couverte par une prolifération neurogliale et capillaire très dense (fig. 17). Peu à peu, apparaissent, dans cette nappe de cellules jeunes, de nombreux corps granuleux à différents stades de leur évolution. Leur dissolution et leur fusion aboutit à la formation de cavités polycycliques mal délimitées où nagent parmi les débris de la désintégration des corps cellulaires, des parois vasculaires plus ou moins dégénérés (fig. 18). Il en est de même dans la substance blanche où le foyer de nécrose est moins caractéristique d'ailleurs.

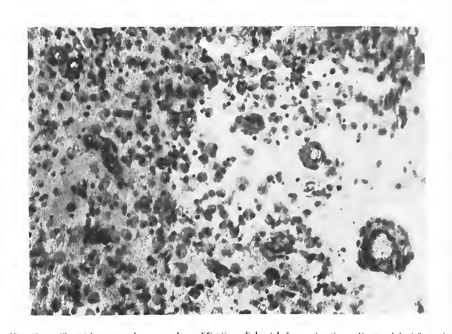


Fig. 18. — Transition entre la nappe de prolifération gliale et le foyer nécrotique. Dans celui-ci flottent des capillaires sclérosés et des corps granuleux à différents stades de leur désintégration.

* * *

Dans le tronc cérébral, et le cervelet, le même processus angio-hypertrophique est représenté au niveau de la substance grise péri-épendymaire, au niveau de l'écorce et de la couche moléculaire cérébelleuse. Il n'aboutit nulle part à la formation de foyers de nécrose.

Dans l'écorce occipitale, la prolifération gliale et vasculaire est renforcée par la présence de plaques de raréfaction qui peuvent être rapprochées, si l'on tient compte de la manière très spéciale de réagir de la neurologie cérébrale, des foyers nécrotiques médullaires.

Cette constatation de deux étapes différentes de l'affection, au niveau de la moelle et de l'encéphale, nous permet d'induire, d'ailleurs en toute conformité avec les vues de Foix et Alajouanine, à la *précession chronologique de la phase angioplastique sur la phase nécrotique de l'affection.*

Cette déduction anatomique cadre bien avec la notion clinique d'une évolution par poussée, les lésions les plus destructives étant réalisées au niveau du segment initialement atteint.

Le processus d'endo-méso-vascularite hypertrophique n'atteint pas, dans notre cas, la monstruosité réalisée dans les observations de Foix-Alajouanine, néanmoins la comparaison de nos cas avec les leurs ne laisse pas de doute sur la situation très spéciale de cette myélite, du seul point de vue vasculaire, vis-à-vis des autres myélites infectieuses non encore identifiées, ni sur son identité avec les cas des auteurs français.

L'existence de lésions d'hyperplasie vasculaire dans le territoire tronco-cérébelleux hors de proportion avec les lésions parenchymateuses minimes ne permet pas de considérer celles-là comme des formules réactives fixées, à l'égard des toxines ectodermotropes.

Un même virus semble toucher ici, d'abord le mésenchyme vasculaire, puis la neuroglie, puis seulement les cellules ganglionnaires : l'intensité de la réaction au niveau de l'axe gris est d'une violence telle qu'elle aboutit à la nécrose. Ce virus se sépare des autres leuco-myélites par sa prédilection topographique pour les zones grises spinales, mais il touche encore les ganglions rachidiens et les racines.

L'évolution clinique elle aussi est celle d'une infection neurotrope, évoluant par poussées avec température, se rapprochant par la présence d'algies, de myoclonies, de troubles du sommeil de l'encéphalite léthargique avec laquelle nous l'avions au début confondue, mais dont elle est strictement distincte au point de vue évolutif et histopathologique.

TUMEURS CÉRÉBRALES VISIBLES CHEZ LES ÉPILEPTIQUES

PAR

EGAS MONIZ (de Lisbonne)

L'épilepsie peut dépendre des tumeurs cérébrales qui, directement ou à distance, irritent la zone motrice. Dans l'observation des épileptiques, il faut se renseigner très exactement sur l'évolution des premiers symptômes. Souvent, au début, les accès ne se présentent pas généralisés. Les convulsions, parfois réduites à de simples contractions, commencent par un membre ou par la face. Dans d'autres cas, la crise débute par des paresthésies localisées ou par des auras sensorielles.

Ces premiers symptômes ne tardent pas à disparaître et ils sont, en général, oubliés dans le récit des malades. Une enquête sur ce point est toujours nécessaire. Parfois des convulsions, généralisées au début, présentent plus tard, dans d'autres accès, un aspect jacksonien. Dans ces deux conditions, on devra envisager l'hypothèse d'une tumeur cérébrale comme cause de cette forme d'épilepsie. On trouve quelquefois des malades chez qui les médicaments usuels : luminal, gardénal, bromures, etc., même en doses élevées, ne produisent pas les résultats qu'on constate habituellement chez d'autres épileptiques. Il faut observer minutieusement ces malades et même si on n'observe ni différence dans les réflexes ni troubles sensitifs, ni sensoriels, on ne devra pas mettre entièrement de côté l'idée d'une tumeur cérébrale.

Les épilepsies de longue durée qui ont commencé dans l'enfance font penser davantage à l'existence d'une néoplasie.

Depuis quelques années, nous faisons radiographier les têtes des épileptiques dans ces conditions et nous avons trouvé un nombre assez élevé de tumeurs visibles aux rayons X. Dans un article de 1927, nous avons insisté sur la nécessité de faire systématiquement l'examen radiologique des « épileptiques anciens et surtout de ceux qui ont montré des caractéristiques jacksoniennes, même si les accès ne sont pas bien typiques ».

Voici un résumé de ce premier cas :

Observation I. — A.-F. C..., âgé de dix-sept ans, employé de commerce, est venu nous consulter en ville, le 21 février 1927, pour des accès épileptiques qui lui sont survenus à l'âge de huit ans.

A l'âge de sept ans, il a commencé à se plaindre de paresthésie du côté gauche, spécialement du bras et de la main. Le malade avait des fourmillements dans ce membre qui se produisaient par crises ; c'est-à-dire qu'il souffrait de vrais accidents épileptiques sensitifs.

Après cela, il a eu des accés d'épilepsie jacksonienne motrice du même côté, qui se sont très rapidement généralisés, en se propageant à la jambe gauche et même au côté droit. Ils ont continué sans qu'on puisse les dominer par les médicaments usuels : bromure, luminal, gardénal, etc...

Après les crises, il lui survenait une paralysie passagère des membres des deux côtés. Cependant, le malade récupérait plutôt la force à droite qu'à gauche.

Les *réflexes* rotuliens et achilléens normaux et égaux des deux côtés. Pas de signes de la voie pyramidale. Les réflexes des membres supérieurs sensiblement égaux des deux côtés.

Sensibilités normales. Vision normale. Pas d'Argyll. Le malade ne s'est plaint que de très rares et légères céphalées. Pas de vomissements.

Sous l'aspect mental, ce n'était pas une personne normale. Il lisait et écrivait assez bien, et il s'occupait des petits sujets commerciaux dont sa famille le chargeait ; mais il n'avait pas pu continuer de produire un travail continu. Les accès passés, le malade restait inconscient, et il prononçait des phrases incohérentes. Mais cette période était très courte. Généralement il revenait à l'état normal dans un délai de cinq minutes.

Nous lui avons fait radiographier la tête dans le sens latéral et antéro-postérieur le même jour de la consultation, le 21 février. Le malade n'est pas revenu à la consultation. Le 3 mars, il a eu dans la matinée un fort accès qui a duré de 6 heures à 8 heures. Après cette crise, il est revenu à son état normal. Il a lu et écrit, il a même roulé des bobines de fil à coudre pour l'établissement commercial de son père. Cependant, il est resté au lit sur le conseil de la famille. A 4 heures du soir, un nouvel accès, très fort, est survenu. D'autres, aussi intenses, l'ont suivi. Mort à 9 h. 30.

Le malade faisait l'usage continu de luminal.

Les radiographies montrent l'existence de zones opaques. Sur le cliché de profil on observe une ombre allongée, verticale, de 1 cm. 5 de long dans le lobe pariétal, à distance moyenne entre la voûte cranienne et la base.

Dans le cliché antéro-postérieur on voit deux taches bien limitées : une, de 2 centimètres, à droite, à 2,5 centimètres de la voûte cranienne, à peu près dans la partie centrale de l'hémisphère droit ; une autre dans la partie moyenne du crâne, étroite, qui monte verticalement de la base sur une extension de 3 centimètres. Il s'agissait d'une tumeur opaque localisée aux lobes pariétal et frontal droits, atteignant la ligne moyenne où elle devait être en contact avec les méninges.

Cette tumeur, qui devait avoir une grande extension, n'a jamais produit de symptômes de l'hypertension cranienne. Elle a donné au commencement un syndrome d'épilepsie jacksonienne; mais la généralisation des accès a masqué un peu sa signification clinique. Seulement la parésie plus accentuée à gauche après l'accès s'est conservée comme bon indicateur jusqu'à la fin.

Nous avons remarqué que les réflexes étaient normaux des deux côtés et qu'il n'y avait pas de signes de la voie pyramidale. Les sensibilités

étaient aussi normales, c'est-à-dire que, chez ce malade, nous n'avons eu que les manifestations épileptiques pour nous guider dans le sens du diagnostic probable d'une tumeur. La radiographie est venue la montrer et la localiser.

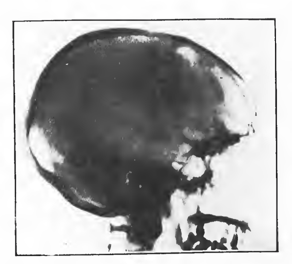


Fig. 1. — Tumeur opaque aux rayons X de la région frontale postérieure.

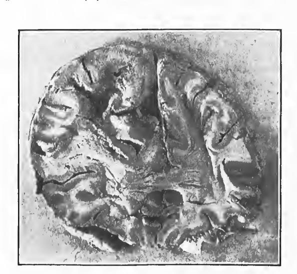


Fig. 2. — Tumeur du lobe frontal droit qui a été visible aux rayons X dans la fig 1.

La mort subite n'a pas permis de lui faire une intervention chirurgicale.

Après cette constatation, nous avons vérifié l'existence de tumeurs visibles aux rayons X chez quatre autres malades, ce qui représente un pourcentage assez élevé en relation au nombre des épileptiques observés.

Au cas décrit plus haut, nous pouvons ajouter les observations de trois

de ces derniers malades, le quatrième ayant emporté la documentation radiographique.

Observation II. — J. G... Ce second cas est celui d'un malade qui fréquentait la consultation de l'hôpital comme épileptique. Un jour, il est entré en état de mal dans notre service et il est mort quelques heures après. Une radiographie tirée après la mort a montré l'existence d'une tumeur opaque (fig. 1) du lobe frontal vérifiée à l'autopsie (fig. 2). Il s'agissait d'un gliome à petites cellules, tumeur très vascularisée, avec des concrétions calcaires.

Le troisième cas présente la plus grande tumeur observée par nous à la radiographie.

Observation III. — A. C..., 20 ans. La malade se porte assez bien. Elle a des crises épileptiques qui sont apparues dans la première enfance. Le premier accès est survenu à l'âge de 11 mois, généralisé, d'après l'information de la famille.

Depuis cette époque, la malade n'a pas eu d'autres crises jusqu'à l'âge de 4 ans. Depuis lors, la malade a continué à avoir des accès plus ou moins périodiques et, malgré la médication par les bromures et le luminal, elle n'a pu se libérer de son mal, bien que les crises soient parfois moins fortes.

Les accès de cette malade sont toujours généralisés. Ils débutent par une sensation de serrement sur le cœur et quelquefois par des convulsions dans les deux jambes, convulsions qui montent rapidement et amènent toujours la perte de connaissance.

Souvent les crises commencent par des fourmillements dans la jambe et le bras droits. Dans les derniers accès tout au moins, cette aura est devenu assez fréquente.

Nous avons observé cette malade, pour la première fois, il y a quelques années. A cette époque, l'examen objectif n'a rien révélé. Pas d'altérations de réflexes, pas de troubles des sensibilités.

Dernièrement, elle est revenue à notre consultation et nous avons noté que les réflexes étaient plus vifs à droite. L'achilléen se présente polycinétique de ce côté. Pas de Babinski ni d'autres signes de la voie pyramidale.

Sensibilités superficielles à la douleur et température un peu diminuées à la droite. Les sensations tactiles étaient perçues de la même manière des deux côtés. Il existe une très légère parésie faciale droite.

La malade est venue nous voir parce que la famille s'était alarmée à cause d'une crise prolongée, si forte que la malade est restée longtemps entièrement cyanosée.

Nous avons conseillé à la malade de faire une radiographie.

Les figures 3 et 4 montrent l'importance de la lésion. Il s'agit d'une grosse tumeur opaque qui intéresse toute la partie supérieure du lobe frontal jusqu'au lobe pariétal gauche. Par l'examen à la stéréoscopie, on remarque diverses taches opaques, situées à différents niveaux et séparés les unes des autres. On voit une bande allongée, légèrement convexe, en forme de languette et dont l'extrémité antérieure est à 2 à 3 cm. de la table externe des temporal et pariétal gauches; une autre tache plus ronde superposée en partie à cette première image dans la direction du sillon méningé ; plus profonde que la première, à 3 cm. de la même table externe; il existe d'autres petites taches d'aspect floconneux, plus près de la table

externe entre 0,5 et 1,8 cm. (Observation du radiologiste Pereira Caldas.)
La calcification plus grande en languette est de 6,5 centimètres.

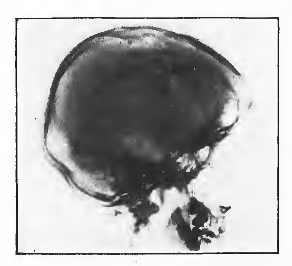


Fig 3 — Tumeur visible aux rayons X chez une épileptique.



Fig. 4. — La même tumeur de la fig. 3 visible en radiographie fronto-nasale.

Nous avons fait le diagnostic probable d'un méningiome calcifié en nappe, bien qu'à quelques endroits il s'enfonce assez fortement dans le cerveau. Nous avons proposé l'opération, mais la famille n'a pas voulu accepter.

Ce cas montre la tolérance du cerveau à certaines tumeurs, même quand elles sont très volumineuses. Cette malade ne présente aucun symptôme de l'hypertension intracranienne, ce qui vient à l'appui de notre point de vue sur la pathogénie du syndrome hypertensif. Celui-ci provient certainement de phénomènes inflammatoires intercourants dans l'évolution des tumeurs cérébrales.

Les zones motrice et sensitive touchées directement chez cette malade par la tumeur ne présentent pas les symptômes habituels. Aux dernières observations, on a, cependant, constaté des signes évidents, bien que discrets, d'atteinte de la zone rolandique, parce que les accès ont pris une allure jacksonienne.

La médication usuelle n'a pas une action bien marquée sur ces crises.

Observation IV. — J. S. V..., garçon de 16 ans, avait des accès depuis l'âge de 8 ans. Au début ces accès étaient très fréquents. Le malade en avait plusieurs dans la même journée, se suivant, parfois, à des intervalles de quelques minutes. Cet état a duré un an et demi. Après les accès, des paralysies à droite. Il a dû rester au lit pendant une année paralysé de la jambe droite.

Le malade est resté ensuite cinq ans sans avoir d'accès. Il y a deux ans, ceux-ci sont revenus ; c'est alors que le malade est venu nous consulter pour la première fois. Les accès survenaient par crises. Pendant quelques jours ils se répétaient plusieurs fois ; mais le malade passait ensuite un ou deux mois sans les avoir.

Les premiers accès commençaient par une impression sur le gros orteil du pied droit, ensuite des mouvements de cet orteil, la jambe fléchissait sur la cuisse et celle-ci sur le bassin. L'avant-bras droit fléchissait sur le bras, bien qu'avec moins de force, et les deux membres rentraient en convulsions, premièrement la jambe, ensuite le membre supérieur.

Ces mouvements cessaient, en général, lorsqu'on leur proposait une résistance.

Après les accès, la jambe restait paralytique et le bras parétique. Ces phénomènes ont été assez forts. Quand le malade a dû rester au lit pendant une année à cause de la paralysie de la jambe, il pouvait, cependant, se servir de son bras droit, bien que celui-ci n'eût pas la force normale.

Après la période d'accalmie de 5 ans, que nous avons notée, et pendant laquelle le malade a pu vivre normalement, les accès ont reparu à peu près sous le même aspect. Néanmoins, quand le bras était atteint, il sentait parfois sa gorge se serrer, sa voix devenir difficile, le rendant incapable d'articuler un mot. On observait aussi une déviation conjuguée des yeux et de la tête vers la droite, les paupières étant un peu tombantes.

D'après le malade, il ne perdait pas la connaissance, il entendait tout ce qui se passait autour de lui.

Le malade sentait venir l'accès. Depuis les premiers mouvements de la jambe, il avait le temps de se coucher ou de prendre d'autres précautions.

Après la crise, jamais de céphalée ou vomissements; il ne sent qu'une légère fatigue. La vision reste bonne.

On ne constate aucune perturbation de marche. Le malade se plaint d'une certaine diminution de force dans la jambe et dans le bras droit ; mais au dynamomètre il a, à peu près, la même force des deux côtés.

Réflexes tendineux plus vifs à droite. Pas de clonus. Babinski positif à droite. Le malade présente même une extension permanente du gros orteil à droite (signe de Sicard).

Du côté gauche, on obtient, parfois, le signe de Babinski, surtout après les accès.

L'examen de la sensibilité montre une légère différence entre les deux côtés. Le malade sent plutôt la piqûre à gauche.

Transpiration plus abondante dans le pied droit.

Pas de troubles des nerfs craniens.

Il y a un nystagmus dans la position extrême à droite et quelques secousses nystagmiformes à gauche.

Pas de troubles cérébelleux, pas de troubles psychiques.



Fig. 5. — Petite tumeur visible aux rayons X.

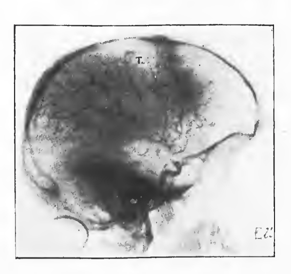


Fig. 6. — Encéphalographie artérielle du côté de la tumeur (à gauche). On voit la circulation s'arrêter dans la tumeur (T.)

La radiographie latérale de la tête de ce malade a montré une petite opacité très régulière dans la partie supérieure du crâne à gauche correspondant à la région paracentrale (fig. 5). La radiographie antéro-postérieure laissait des doutes. A cause de l'aspect de la tache qui paraissait plutôt due à une petite exostose, et pour connaître des particularités de

la tumeur (volume, vascularisation, etc.), nous avons pratiqué l'encéphalographie artérielle. La fig. 6 montre que du côté gauche trois ou quatre vaisseaux s'arrêtent dans la tache (T), mais le volume est resté le même.

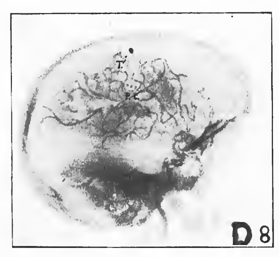


Fig. 7. — Encéphalographie artérielle du côté opposé à la tumeur. La circulation dépasse la touche T. On voit l artère péricalleuse projetée en bas



Fig. 8. — Tumeur extraite.

Dans l'artériographie droite (fig. 7), on voit aussi la tache T, mais les vaisseaux la dépassent sans s'arrêter à l'endroit de la tumeur. L'existence de la cérébrale antérieure de ce côté nous montre que l'artère péricalleuse (P. C.) est abaissée en arrière:

Le groupe sylvien est à peu près normal des deux côtés.

A cause de cet aspect et de l'abaissement de la péricalleuse (P. C.) du côté opposé à la tumeur (fig. 7), nous avons fait le diagnostic d'une néoplasie de la face interne de l'hémisphère cérébral à la hauteur de la frontale ascendante, ce qui semblait d'accord avec la radiographie simple antéro-postérieure.

L'opération a été décidée.

Ponction lombaire préalable. Pression normale. On retire 20 cmc. de liquide céphalo-rachidien. Le chirurgien Amandio Pinto a ouvert le crâne sur la région médiane plus à gauche.

La dure-mère ne battait pas. On l'a ouverte. Elle était très épaissie. L'arachnoïde lactescente adhérait à la pie-mère. Symptômes évidents d'inflammation dans la partie supérieure de l'hémisphère. Les veines très dilatées, turgides.

L'hémisphère cérébral gauche a été dévié en dehors pour pouvoir explorer la fente interhémisphérique. A une petite distance du bord supérieur (1,5 cm. à 2 cm.) on a trouvé, après soigneuse exploration, une tumeur dure, du volume d'une amande, avec des concrétions calcaires perceptibles à la palpation. Elle était très adhérente à la masse cérébrale. On a fait passer un fil pour pouvoir facilement la détacher (fig. 8). On a fermé la dure-mère qui s'est complètement reconstituée.

Les suites opératoires ont été bonnes. Le malade a eu encore une petite crise jacksonienne le lendemain.

L'examen de la tumeur montre macroscopiquement un tissu qui semble osseux.

L'examen histologique a montré qu'il s'agit du tissu cérébral qui renferme un gros foyer calcifié avec formation de lamelles osseuses (Ch. Oberling).

Si la localisation de cette tumeur n'était pas bien établie, comme l'encéphalographie a permis de le faire, on n'aurait pas pu la rencontrer. L'état des méninges justifierait les accès et on n'insisterait pas dans l'exploration interhémisphérique qui a été un peu longue.

L'artériographie a aussi montré qu'il s'agissait très probablement d'une petite tumeur parce que l'irrigation artérielle était très limitée et il n'existait pas de déviation appréciable du groupe sylvien.

Ces quatre cas méritent d'être appréciés en bloc. Le pronostic des tumeurs des épileptiques est mauvais. Chez deux de nos malades la mort en mal épileptique (quelques heures) a été la fin de l'évolution de la tumeur.

Nous n'osons pas dire que cela constitue une règle. Cependant, il est assez impressionnant de voir deux morts sur quatre cas.

Les méningiomes sont, parmi les tumeurs, celles qui présentent des concrétions calcaires dans un plus grand pourcentage. Les gliomes et les tubercules peuvent aussi avoir des concrétions.

Les tumeurs visibles chez les épileptiques, sans hypertension, sont dans de très bonnes conditions d'être opérées.

Par notre exposé, on voit les avantages qu'on peut tirer de la radio-

graphie simple des épileptiques anciens dont l'état ne s'améliore pas par les médications usuelles, surtout s'ils présentent quelques symptômes de latéralisation dans l'aura, pendant ou après les accès. Pratique simple, sans aucun inconvénient pour les malades, elle apportera des indications diagnostiques d'une exactitude parfaite. Les tumeurs calcifiées se rencontrent parfois chez ces malades.

D'autres tumeurs peuvent exister chez les épileptiques sans produire d'opacité aux rayons X.

Un malade que nous avons soigné pendant plusieurs années comme épileptique a présenté à la fin un syndrome d'hypertension intracranienne. L'épreuve encéphalographique a dénoncé une tumeur du lobe temporal. Le malade n'a pas voulu se laisser opérer parce que, après les injections intracarotidiennes, son état s'était amélioré. Il est mort un an après et à l'autopsie on a trouvé un grand cholestéome du lobe temporal droit.

Dans les cas d'épilepsie présentant les conditions indiquées, si les tumeurs ne sont pas visibles à la radiographie, on doit faire l'épreuve encéphalographique. Celle-ci étant, en général, inoffensive, peut fournir des éléments précis de diagnostic. Elle peut même montrer que, malgré la symptomatologie de foyer, il n'existe pas de tumeur.

Dans un de nos cas avec accès jacksoniens à gauche et parésie du bras et un peu de la jambe gauches, depuis 3 ans, l'épreuve encéphalographique a été négative. L'opération a montré qu'il s'agissait d'un ancien foyer inflammatoire ayant laissé, dans le lobe frontal, près de la région motrice, des adhérences des méninges au cerveau.

L'épreuve encéphalographique qui, dans ce cas, ne montrait pas l'existence d'une tumeur, aurait pu nous aider à préciser le diagnostic.

On ne doit pas cependant recourir à l'épreuve encéphalographique chez les épileptiques dont nous nous occupons, sans que l'examen radiographique simple ait été fait très minutieusement.

DE L'OPPORTUNITÉ DU DRAINAGE SOUS-OCCIPITAL DANS CERTAINS TRAUMATISMES ENDOCRANIENS

PAR

F. ODY
(de Genève.)

La question de l'intervention dans les grands traumatismes endocraniens ne constitue certes pas une nouveauté. Durant toute la guerre cette question fut à l'ordre du jour dans les pays belligérants et en particulier en France. Aussi n'avons-nous pas la prétention de résoudre ce problème ou d'établir une fois pour toutes les indications opératoires. Nous voulons simplement apporter notre contribution à l'étude d'un traitement chirurgical, que nous avons eu l'occasion d'appliquer, en faire valoir les avantages et en légitimer les indications. Nous démontrerons aussi par nos exemples l'insuffisance de la ponction lombaire que certains (Tuffier) préfèrent à toute autre thérapeutique dans ce genre de lésions. Nous serions très heureux si nos propositions inspirées par des réflexions d'ordre théorique, par des expériences de l'anatomie pathologique générale et par nos observations personnelles, étaient à leur tour reprises et discutées par nos confrères afin de préciser davantage les indications opératoires de la trépanation postérieure dans les traumatismes endocraniens.

De l'indication opératoire en général.

Il y a longtemps que la trépanation décompressive systématique, prônée par Cushing dans les grands traumatismes endocraniens (*Annals of Surgery*, 1908, p. 641) a été discutée et à juste titre rejetée (*Société de chirurgie de Paris*, 1920). Il faut des indications pour se décider à intervenir, car il est indéniable que cette opération comporte des risques.

Mais ces indications opératoires que chacun exige, on ne les donne guère que sur le papier, et, en présence d'un cas concret de traumatisme endocranien, il est souvent difficile de les poser. Vulliet ne nous dit-il

pas (*Presse Médicale*, 9 oct. 1929), se réclamant à maintes reprises d'indications précises, que dans certains cas, «il y a une assez large marge laissée à ce qu'on appelle le sens clinique ou le flair du chirurgien ».

D'où viennent donc ces hésitations ? De la difficulté de préciser le diagnostic du syndrome ou de l'affection traumatique. Est-ce une commotion, une contusion cérébrale, un épanchement, une hypertension cérébrale par le liquide céphalo-rachidien, une thrombose sinusienne ? Les traités exposent, il est vrai, avec la plus grande clarté le diagnostic des divers états commotionnels. Mais chacun sait combien le problème est plus ardu au lit du malade. J'ai vu hésiter plusieurs maîtres de la chirurgie.

Tout d'abord une première question se pose. La perte de connaissance de l'accidenté est-elle due à une lésion cérébrale ou est-elle une manifestation de shock ? Ceci est important, car en état de shock toute intervention est contre-indiquée, la tension artérielle étant trop basse. Au-dessous d'une pression minimum de 5 cm. on s'expose à un échec en intervenant (de Quervain). L'état de shock se manifeste, comme l'on sait, par un facies pâle, une respiration faible et lente, un pouls petit et rapide, de l'hypothermie et surtout une tension artérielle très abaissée. L'état de résolution musculaire complète et d'hypo - ou d'aréflexie, que d'aucuns mentionnent, n'a rien de caractéristique, étant donné qu'il est commun à bien d'autres syndromes traumatiques.

Le coma des grands traumatisés du crâne au contraire ressemble plutôt au coma apoplectiforme : la face est très colorée, sinon vultueuse, les conjonctives sont injectées, la respiration est bruyante, quelquefois stertoreuse ; il n'y a pas d'hypothermie, le pouls est bien frappé, pas très rapide, souvent hypertendu (Bouttier). Auvray toutefois signale comme symptomatique de la forme commotionnelle grave la pâleur du visage.

Or, bien que le contraste entre ces deux états soit manifeste, il est souvent impossible d'établir une discrimination nette et de savoir auquel des deux on a affaire, car dans la commotion grave, où le centre vaso-moteur a été lésé par le flot de percussion céphalo-rachidien, la symptomatologie peut être la même que dans le shock. Cela est si vrai qu'on peut se demander si le shock traumatique pur, c'est-à-dire cet état d'inhibition nerveuse sans relation avec une hémorragie ou une toxemie est un état vraiment différent de la commotion, et si le terme de shock-inhibition ne fait pas double emploi avec celui de commotion.

Pratiquement cette première difficulté peut être résolue par la simple expectative, puisque dans un cas l'opération est contre-indiquée et que dans l'autre elle est parfaitement inutile, si l'on admet, avec Duret, que la commotion foudroyante est produite par le choc céphalo-rachidien sur le bulbe et par l'éclatement de l'aqueduc de Sylvius et du 4e ventricule.

Nous éliminons de ce travail les fractures du crâne, dans lesquelles, comme dans la contusion, la ponction lombaire peut être hémorragique, si la dure-mère a été déchirée par le traumatisme. Nous supposons donc

la radiographie négative et que l'accidenté n'a présenté ni écoulement de matière cérébrale, de sang, de sérosité par les orifices naturels. ni lésions des nerfs craniens, ni ecchymoses sous-conjonctivales, mastoïdiennes ou pharyngiennes. La commotion étant une altération fonctionnelle des centres nerveux et la contusion une lésion matérielle avec hémorragie dans les espaces sous-arachnoïdiens, la ponction lombaire devrait donc suffire en l'absence de signe de fracture du crâne à établir la différence entre le diagnostic commotion ou contusion. La question n'est pas si simple en réalité.

En effet, si l'on interroge Gérard Marchand, la différence entre commotion et contusion cérébrale est nulle. Ce n'est qu'une question d'intensité et de siège des lésions. Le choc céphalo-rachidien produit dans le premier cas des lésions périventriculaires tandis que dans la contusion les foyers d'altération cérébrale et les déchirures vasculaires siègent à la surface ou dans l'épaisseur des circonvolutions. Comme ces lésions coexistent souvent aux autopsies, on peut déjà prévoir la coexistence fréquente en clinique de ces deux syndromes. Duplay estime à son tour que ce même choc céphalo-rachidien déclanche dans la commotion une série de réflexes vaso-moteurs et des troubles circulatoires de l'encéphale; qu'il provoque au contraire une rupture vasculaire dans la contusion.

Blondin Sanson, Nélaton, Chassaignac vont plus loin et considèrent la commotion comme la conséquence d'une apoplexie capillaire. Le premier degré de la contusion, le sablé, le piqueté hémorragique de la substance grise et de la pie-mère (la substance blanche est relativement pauvre en vaisseaux) constitue déjà pour ces auteurs le substratum anatomique de la commotion.

Comment donc voir clair dans la discrimination d'états morbides que les traités séparent nettement, mais que la clinique et l'anatomie pathologique confondent et associent? Peut-être conviendrait-il de ne parler que du syndrome commotion-contusion ?

Même la compression cérébrale, le syndrome chirurgical par excellence, ne se révèle pas toujours d'un façon évidente. Le cerveau est rarement lésé sans que son enveloppe vasculaire, la pie-mère, se déchire. Toutes les contusions saignent. Ces ruptures vasculaires et ces extravasations sanguines ne vont pas, à partir d'un certain volume, sans œdème plus ou moins localisé, sans tuméfaction tissulaire, qui comprime le cerveau. Or, toute compression cérébrale fait automatiquement monter la pression sanguine de l'encéphale par excitation des centres vaso-moteurs (Duret, Roger, Cushing, Ricker, etc.) et cette augmentation de la pression artérielle active fatalement la formation du liquide céphalo-rachidien, puisque ce dernier n'est, pour la plus grande part, que du plasma dialysé au niveau des plexus choroïdes. Elle activera de même la sécrétion des cellules épendymaires de la pie-mère et des cellules arachnoïdiennes, déjà directement irritées par la présence du sang. Ceci n'est qu'un cas particulier de l'irritation des séreuses par les extravasats (hémothorax, hémarthroses, etc.). Il se constitue donc peu à peu un cercle vicieux et le syn-

drome compression n'est alors qu'un épisode, un épiphénomène de la commotion-contusion.

Prenons maintenant quelques-uns des signes cliniques les plus significatifs :

L'agitation ? Auvray prétend avoir pu, dans un cas, baser son diagnostic de contusion sur l'état d'agitation du blessé. Il s'empresse, avec raison du reste, d'ajouter que le diagnostic est impossible entre commotion et contusion, quand il n'y a pas de signes périphériques de localisation cérébrales ni hyperthermie. On sait en effet qu'entre les phénomènes d'inhibition avec iypotonie et prostration et les manifestations d'excitation cérébrales avec délire, convulsions, pouls rapide, il n'y a qu'une question de degré dans les lésions anatomiques.

Les signes de localisation, tels qu'une aphasie, une hémiplégie faciale, la contraction d'une pupille, le nystagmus, des mouvements spasmodiques des lèvres ou de la face, une contraction partielle des membres, la déviation des yeux, une hémiplégie sensitive ou motrice peuvent totalement manquer dans la contusion si la lésion siège dans une zone muette.

L'élévation de température habituellement très haute dans la contusion (jusqu'à 40 et 42°) ne se manifeste pas toujours immédiatement après l'accident. Dans les jours qui suivent, elle peut témoigner de l'intoxication hématique méningée tout autant que de la contusion cérébrale, et n'est-il pas arrivé, en l'absence de paralysie, de convulsions, ou de contractures localisées, de ne soupçonner l'attrition cérébrale que vers le 4e ou 5e jour, quand la méningo-encéphalite traumatique se déclarait ?

La paralysie primitive de certains nerfs craniens, en particulier la paralysie faciale qu'on observe souvent dans la contusion, est aussi l'un des premiers symptômes des fractures de la base. Duplay affirme même (leçon sur les traumatismes craniens, p. 12) que des contractures peuvent être dues à l'excitation des nerfs de la dure-mère et que des hématomes sus-duraux insuffisants à faire de la compression peuvent entretenir cette irritation de la dure-mère.

L'intervalle lucide et l'évolution progressive des symptômes qui prouvent la formation d'un hématome, comprimant peu à peu le cerveau, s'observent aussi dans la contusion à laquelle fait rapidement suite une hypertension réactionnelle du liquide céphalo-rachidien.

Le diabète traumatique, pour passer aux curiosités qu'Auvray décrit dans la commotion, ne fait que démontrer la lésion au niveau du 4e ventricule du centre glycogénique de Cl. Bernard sans préjuger de la nature de ladite lésion.

Le ralentissement du pouls aurait une réelle valeur si la compression ne venait pas très souvent compliquer un premier syndrome commotion ou contusion. Nous venons d'avoir un cas de commotion simple (Obs. No. 119/30 L. Samuel) dans lequel le pouls est descendu en quelques heures à 48, coïncidant avec une hypertension intrarachidienne et sous-occipitale de 85 et 75 cm. avec liquide céphalo-rachidien absolument clair et une évolution de tout le syndrome vers la guérison en 48 heures.

Quand la ponction lombaire est claire comme ici, elle est utile au diagnostic. Dans ce cas, elle nous a démontré une hyperglycosie et une hyperalbuminose, confirmant sur ce point les observations de Baumel, qui voit dans ce fait une preuve de l'organicité de la commotion. Pour cet auteur et d'autres (Mestrezat, Bouttier et Logre) l'existence d'une hyperglycosie et d'une dissociation albumino-cytologique représente la formule type de la commotion récente sans participation méningée. (Aucune modification du taux des chlorures.) L'hyperglycosie traduit une réaction congestive. L'absence de lymphocytose souligne la dilution anormale du liquide céphalo-rachidien par surabondance réactionnelle.

Si la ponction lombaire est hémorragique, elle n'a plus la même signification. On peut trouver, en effet, du sang, dans la simple fracture du crâne (avec déchirure dure-mérienne), comme dans la commotion, la contusion ou la compression par hématome sous-arachnoïdien. La xanthochromie n'a aucune valeur pour le diagnostic précoce de la lésion, puisqu'elle n'apparaît que 24 à 36 heures après une hémorragie intraméningée.

Si l'on exige des indications thérapeutiques exactes, il faut donc restreindre ces indications comme vient de le faire dernièrement Vulliet (*Presse Méd.*, 9 oct. 1929) qui prétend que le chirurgien ne doit intervenir que si des symptômes de compression cérébrale l'imposent.

Ce principe conduit pourtant très loin, si ce terme de compression est pris dans son acception la plus large. Car la compression pouvant succéder à la contusion, le chirurgien peut être appelé à trépaner dans un cas comme dans l'autre, soit qu'un hématome comprime lui-même le cerveau, soit que la contusion provoque secondairement une hypertension intracranienne. Ce point a été très bien étudié par Pidoux (*Thèse d'Alger*, 1924). Nous excluons de cette discussion, cela va sans dire, les hématomes sus-duraux à localisation relativement facile pour lesquels l'indication opératoire est claire : n'opérer qu'en présence de compression progressive et au lieu même de la lésion vasculaire.

Considérons un instant la commotion pure, c'est-à-dire sans lésion cérébrale histologique telle que la considèrent Franck, Poli et d'autres auteurs. Il s'agit d'un état paralytique de vaso-dilatation cérébrale avec congestion intense du cerveau et des méninges (the traumatic cerebral edemal); j'ajouterai même du diploé et du cuir chevelu, comme en témoigne l'hémorragie particulièrement abondante lors d'opérations. Le choc sur le crâne provoque, par suite de l'incompressibilité des liquides, une hypertension intracapillaire brusque retentissant violemment dans les espaces périvasculaires en inhibant les nerfs vaso-moteurs. Sur la joue, une gifle bien appliquée nous fournit un exemple de ce mécanisme de réaction paralytique secondaire. Cette commotion n'est pas une hypertension intracranienne aiguë, comme on l'a affirmé, mais l'hypertension en résulte par le double effet de l'hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien consécutive à la congestion cérébrale et pie-mérienne (les plexus ne sont que de la pie-mère invaginée à raison de

1 m2 par plexus) et par la réduction d'espace que provoque l'augmentation du volume du cerveau, gorgé de sang et œdémacié. Cette hypertension intracranienne consécutive à la commotion est plus manifeste dans les traumatismes fermés du crâne que dans les traumatismes ouverts. Un trait de fracture peut constituer déjà une sorte de drainage. Leriche a attiré l'attention sur le fait que le manomètre de Claude accuse dans les fractures ouvertes du crâne, non plus une hypertension mais une hypotension. L'expérience nous a du reste prouvé que la commotion avec effraction osseuse guérit plus souvent sans sequelles tardives que la commotion en crâne fermé.

L'opération peut être indiquée à ce stade d'hypersécrétion pour empêcher de se fermer le cercle vicieux dont nous parlions plus haut, pour décomprimer un cerveau et un bulbe qu'une hyperabondance de liquide céphalo-rachidien comprime : elle n'est alors pas seulement destinée à sauver la vie, mais encore à permettre à l'encéphale une restitution fonctionnelle intégrale. Dans ces cas de commotion pure, la ponction lombaire peut suffire à guérir et c'est toujours par là qu'il faut commencer.

De même dans la thrombose sinusienne traumatique, la ponction lombaire peut constituer à elle seule toute la thérapeutique. Elle peut suffire à faire cesser les crises convulsives que provoque l'hypertension intracranienne secondaire. On sait en effet combien nombreuses sont les voies de retour veineuses cérébrales et à quelles vicariances elles peuvent faire appel. On se souvient à cet égard de la curieuse physiologie de l'anastomose de la veine faciale avec le sinus caverneux (*Traité d'anatomie* de Poirier) dont la circulation se fait de la face vers le sinus et dont le courant se renverse en cas de stase sinusienne. La turgescence de la veine faciale constitue du reste un signe précieux de thrombose des sinus. Mais si les troubles circulatoires et l'œdème cérébral ne sont pas ici le principal danger, le syndrome liquidien, par contre, peut être précoce. Le seul débouché des plexus choroïdes est le sinus droit dans lequel immédiatement va se faire sentir la moindre augmentation de pression en cas de gêne circulatoire vers le pressoir d'Hérophile et cette stase du sinus droit augmente d'emblée dans une très notable mesure le débit du liquide céphalo-rachidien dyalisé au niveau des 2 mètres carrés de surface que représente la pie-mère des plexus choroïdes.

En revanche, la ponction lombaire ne peut pas suffire au traitement de la contusion. Horsley en 1890 (*Congrès médical de Berlin*) préconisait déjà la trépanation large dans les contusions récentes pour déterger les caillots et prévenir ainsi les paralysies, l'épilepsie et l'aliénation mentale tardives. Bagley est revenu récemment sur ce point (*Archives of Surgery*, 1928). C'est un fait bien connu que les grands traumatisés du crâne qui ont été trépanés présentent moins fréquemment que les autres ces états posttraumatiques caractérisés par une inaptitude au travail, des vertiges, des céphalées, des éblouissements, de l'insomnie. Tout ce syndrome commotionnel tardif de Pierre Marie semble être favorablement influencé lorsque le chirurgien a pu évacuer le sang extravasé lors d'une contusion.

Arnaud prétend que les séquelles des fractures du crâne sont moins nombreuses après trépanations qu'après les seules ponctions lombaires.

Froin et Muret ont très bien étudié la pathogénie de l'augmentation du liquide céphalo-rachidien dans les cas d'épanchement intraméningés. Il y a d'abord globulolyse, puis afflux leucocytaire et phagocytose des déchets globulaires et des détritus myéliniques. L'hypersécrétion céphalo-rachidienne devient alors une réaction séreuse inflammatoire. C'est un exsudat de méningite. Les éléments sanguins, d'autre part, stagnent dans les gaines vasculaires pie-mériennes et entravent la résorption du liquide céphalo-rachidien par engorgement des voies lymphatiques. Nous observons cette même surabondance liquidienne, après les opérations sur le cerveau.

Il y a un fait très important qu'il convient tout particulièrement de souligner dans la contusion : le sang extravasé ou épanché dans les rivi et les flumina, peut s'écouler d'un espace sous-arachnoïdien dans l'autre et gagner peu à peu le point déclive de la boîte cranienne, la région péri-bulbaire. Du lac sylvien, par exemple, le sang vient se jeter dans le lac central, puis alimenter le lac basilaire et le lac cérébelleux inférieur. Les contusions de la partie supérieure du cerveau elles-mêmes peuvent saigner vers la base du crâne par les flumina rolandiens ou sylviens. Le Prof. Askanazy (Directeur de l'Institut de Pathologie de Genève) nous a fait remarquer ce fait lors d'autopsies de grands contusionnés. Il s'est étonné de constater que les médecins n'apprécient pas suffisamment ce fait. Duret, dans sa thèse 1878, en parle déjà dans les lésions de l'arachnoïde : « Les foyers hémorragiques ont parfois un summum d'intensité au niveau des canaux péripédonculaires ou suivent les canaux basilaires et vertébraux. Il en peut résulter des destructions des paires nerveuses de la base, qui ont une grande importance au point de vue de la symptomatologie. » Il peut en résulter aussi quelque chose de plus grave. Les caillots amassés là peuvent devenir dans certains cas une cause de compression ou constituer une sorte d'épine irritative pour le bulbe. Ils peuvent gêner les centres respiratoires et circulatoires par une action mécanique directe.

En 1886 déjà, Mikulicz en faisait l'observation : Au cours d'une opération pour abcès cérébral, il y eut brusque arrêt de la respiration, dès les premières incisions dans le cerveau. Malgré deux heures de respiration artificielle, on ne parvint pas à ranimer le malade. A l'autopsie, on constata de petites suffusions hémorragiques des méninges de la moelle allongée par écoulement du sang provenant des incisions opératoires cérébrales.

L'indication opératoire doit donc être élargie. Il ne faut pas réserver l'acte opératoire à la seule compression. Le diagnostic de contusion ne constitue nullement une contre-indication opératoire comme certains le prétendent puisque la contusion, en elle-même, au-dessus de nos ressources thérapeutiques, a des conséquences, l'hypertension et l'hémorragie sous-arachnoïdienne contre lesquelles la chirurgie doit lutter. On a toujours parlé de trépanation décompressive, mais j'estime qu'il faut encore

faire une place aux *trépanations évacuatives* particulièrement dans les cas où la présence de sang liquide ou en caillots provoque une irritation ou une gêne circulatoire bulbaire et où l'hémorragie de la base du crâne devient un danger vital.

Sur 52 cas de traumatismes endocraniens, nous sommes intervenus 6 fois. Par trépanation temporale, pour hématome de la méningée 2 fois. Par trépanation pariétale, pour hématome sous-arachnoïdien 1 fois et 3 fois (les observations ci-jointes) par drainage sous-occipital, n'ayant pas de signes périphériques nous permettant de localiser la lésion cérébrale. De ces 6 cas un décès (rapporté ici). Nous sommes donc loin du pourcentage opératoire de Sharpe (31 %) publié en 1923. La trépanation ne constitue pour nous qu'un traitement d'exception.

Les observations que nous rapportons ici nous permettent de démontrer qu'il n'est pas toujours possible par la ponction lombaire de se rendre compte très exactement du degré d'hypertension cérébérale ni de prétendre y remédier. Le fourreau dure-mérien médullaire présente en effet des régions rétrécies et très ajustées à la moelle (région cervicale) où du sang coagulé peut s'arrêter et établir un barrage entre le liquide céphalique et rachidien. On conçoit aussi que des caillots sanguins amassés au niveau du trou occipital puissent obstruer le passage bulbo-spinal. La ponction lombaire peut même favoriser le tassement du coagulum par appel dans un canal infundibulaire. Sa valeur diagnostique et thérapeutique est donc discutable dans les cas de contusions cérébrales et d'hématomes sous-arachnoïdiens.

En résumé, la décision du chirurgien n'est pas motivée par la constatation d'un syndrome. C'est avant tout l'aggravation nette de tout le tableau clinique qui motive l'acte opératoire. Un seul signe ne peut suffire à donner l'alarme. Le ralentissement (même à 48 comme dans l'observation relatée plus haut) ou l'accélération excessive du pouls, l'apparition de vomissements, le coma, le stertor, la mydriase, l'absence de tout réflexe cornéen, l'apparition d'une stase papillaire n'imposent la trépanation que si, malgré les ponctions lombaires répétées, l'état du malade ne fait qu'empirer.

Et puisque c'est l'évolution seule de l'affection qui dicte la conduite à tenir, il est bien clair que le premier traitement de ces états sera toujours l'expectative. Il faut savoir attendre. Mais il est des états de compression cérébrale d'apparence bénigne qui rapidement s'aggravent pour devenir mortels. Il faut compter avec les troubles circulatoires secondaires, la stase veineuse et l'anémie capillaire bulbo-protubérantielle (von Bergmann) ; ceci, tout particulièrement, dans les cas d'hématome péribulbaire.

De l'indication opératoire de la trépanation atlantoïdo-occipitale.

On a réséqué de grands territoires du cerveau et sans provoquer la mort même tout l'hémisphère droit. Une contusion plus restreinte n'est **donc**

pas mortelle en soi, quand elle n'est pas bulbaire ou bulbo-protubérantielle. Il faut évidemment reconnaître que le plus gros contingent des cas mortels de contusion cérébrale résulte d'une inhibition directe, par voie nerveuse, des centres de la moelle allongée. Cependant, on se souviendra que l'arrêt du cœur et de la respiration peut être provoqué, dans certaines circonstances particulières, par la compression immédiate et mécanique du bulbe par le sang épanché ou coagulé et l'hypersécrétion secondaire du liquide céphalo-rachidien.

La trépanation postérieure dans ces cas, au lieu même où il importe le plus d'agir, permettra un drainage du liquide hypertendu et hémorragique et surtout l'évacuation de caillots particulièrement dangereux par leur voisinage avec les centres vitaux. Elle est donc indiquée toute les fois qu'un épanchement sanguin intra ou sous-arachnoïdien, non localisé (s'il était localisable il conviendrait d'intervenir au lieu même des lésions primitives) mais parvenant jusqu'au bulbe provoque, quelle que soit son origine, cérébrale ou méningée, des accidents graves de compression ou d'irritation, que la ponction lombaire, même répétée ne parvient pas à amender.

Sa principale indication serait évidemment les cas où la gêne bulbaire est manifeste. Mais ce diagnostic est impossible lorsqu'il s'agit de grands traumatisés du crâne. La paralysie glosso-labio-laryngée avec dysarthrie (paralysie du VII et du XII), dysphagie (paralysie du IX), chute du maxillaire (paralysie du V), accélération du pouls à 120 et même 160, etc., etc., pourrait certes nous fournir quelques analogies symptomatiques pour la définition d'un syndrome bulbaire. Tout particulièrement les hématomes des sinus latéraux dans la loge cérébelleuse, qui provoquent des vertiges, des vomissements, des modifications du pouls et de la stase papillaire précoce, pourraient nous permettre d'établir quels sont les symptômes qui constituent le cri d'alarme bulbaire.

Mais nous avons trop insisté, je crois, sur les confusions possibles entre les divers grands syndromes traumatiques cérébraux pour vouloir exiger maintenant des finesses diagnostiques plus délicates encore. Le stertor, par exemple, qui témoigne d'une paralysie du voile du palais et que certains rattachent à une inhibition du X peut, le bulbe hors de cause, n'être qu'une manifestation particulière de l'état de résolution musculaire complète dans lequel se trouve les grands commotionnés. De même l'absence du réflexe pharyngien peut résulter de l'insensibilité que généralisent à tout l'organisme certaines commotions graves. Egalement, les secousses des paupières, des commissures labiales, le nystagmus des globes oculaires, la dilatation et le rétrécissement convulsif des pupilles, l'ouverture spasmodique des mâchoires peuvent être des signes de contusion ou de compression bulbo-ponto-pédonculaire, mais aussi de lésion corticale. La dyspnée, les vomissements, la ralentissement ou l'accélération excessive du pouls, enfin, l'hypertension ou l'abaissement de la tension antérielle peuvent résulter aussi bien d'associations fonctionnelles cérébrales que de perturbations exclusivement bulbaires.

La stase papillaire précoce a peut-être plus de valeur. Ce symptôme est en effet fonction de l'augmentation de la pression intracranienne, en particulier de la fosse cérébelleuse. On a bien décrit une communication entre l'espace intervaginal de la gaine optique et les espaces sous-arachnoïdiens en général, mais c'est surtout dans les hypertensions postérieures avec retentissement vers le 3e ventricule, dont les connexions lymphatiques avec le chiasma sont très étroites, que la stase papillaire s'observe le plus fréquemment. Le 80 % des stases papillaires est dû à des compressions postérieures.

L'areflexie cornéenne serait plus significative encore que tout autre trouble sensitivo-moteur de la moelle allongée, non pas du fait que l'arc réflexe soit tout entier bulbo-protubérantiel, mais parce que le réflexe cornéen disparaît l'un des derniers. C'est en effet l'aggravation alarmante de tout le syndrome commotionnel et la constatation de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens péribulbaires qui peuvent nous faire pressentir l'état de souffrance du bulbe par compression ou irritation.

Tout en intervenant par trépanation postérieure, nous n'oublierons pas que les cas de gêne bulbaire mécanique sont en petit nombre en regard des commotions bulbo-protubérantielles et qu'il serait puéril de n'escompter que des succès.

Avantages de la trépanation atlantoïdo-occipitale.

I. Cette opération permet un drainage du sang épanché dans les espaces sous-arachnoïdiens, même dans les cas où la lésion cérébrale ne peut être localisée.

II. Ce drainage est beaucoup plus efficace que le drainage temporal : le premier est pratiqué au point déclive et au niveau du plus grand lac ; le second dans une région où il n'existe aucune collection physiologique et où les extravasats ne pénètrent que par infiltration.

III. Dans ce genre de trépanation on ne constate jamais de protusion de cerveau œdémacié comme on le constate dans les décompressions à la Cushing. Tout au plus pourrait-il arriver qu'une amygdale cérébelleuse enclavée dans le trou vertébral par l'hypertension cérébrale se présente à l'orifice opératoire, mais le fait que l'arc postérieur de l'atlas a été réséqué en rendrait très aisée la réduction

IV. Cette intervention respecte l'intégrité de la boîte cranienne. Il n'en résulte aucune perte de substance osseuse importante, la résection de l'arc postérieur de l'atlas n'entravant aucune fonction.

V. Cette opération simple et rapide ne nécessite aucune instrumentation spéciale de trépanation.

Technique opératoire.

Nos statuts opératoires (v. observ.) précisent suffisamment quelle fut la technique employée dans chaque cas, pour que nous n'insistions

pas sur ce point. La trépanation atlantoïdo-occipitale n'est pas, du reste, une opération nouvelle. C'est son emploi dans certains traumatismes endocraniens qu'il nous a paru intéressant de souligner, n'ayant jamais eu l'occasion de voir appliquer cette thérapeutique par nos maîtres, ni d'avoir rien lu à ce sujet dans la littérature.

Observation nº 1. — S. T..., encaisseur, 54 ans, a été trouvé, à 20 h. 20 sur la rue, après une chute de bicyclette. Il est dans le coma, ne répond à aucune question.

Les réflexes rotuliens, achilléens, massétérins, tricipital, et styloradial sont vifs et égaux des 2 côtés. Babinski négatif. Réflexes abdominaux abolis. Réflexes de défense très exagérés. Température 36,3 rectale. A l'entrée le pouls est à 76. Il ne tarde pas à ralentir et à devenir irrégulier, avec extrasystole et repos compensateur. 56 pulsations à 21 heures.

On compte 16 respirations à la minute. Par moment le malade s'agite, se retourne vivement, contracte ses muscles et se relâche. Ponction lombaire, en laissant s'écouler du liquide céphalo-rachidien très hémorragique, dans le dessein de diminuer les troubles dus à une hypertension cérébrale éventuelle :

	Pression intrarachidienne (45)	Pouls (56)
(écoulement de 10 cc.)	30	80
(écoulement de 2 cc.)	8	65

Le pouls varie de nouveau beaucoup : 60, 76, puis redescend à 56. L'hypertension ne semble donc pas en cause. Peut-être s'agit-il d'une irritation bulbaire par un hématome diffus de la base. Il est évident qu'une contusion grave du cerveau peut aussi à elle seule nous donner ces symptômes. S'il en était ainsi, le cas serait alors désespéré. Nous tentons sa dernière chance, l'état grave du malade empirant d'heure en heure (labilité de plus en plus grande du pouls, mydriase, absence du réflexe du clignement, pas de vomissement, stertor, la respiration varie peu.)

Opération. A 23 h. 5 narcose à l'éther. Durée 30 minutes. Incision médiane de la tubérosité occipitale externe à la 3ᵉ apophyse épineuse cervicale, jusqu'au plan osseux. On écarte les masses musculaires de la nuque, hémostase avec tampons et coagulène. Le pouls est contrôlé sans interruption. Il est très variable : 66, 72, 60, 54. Il est tendu, bien frappé, irrégulier. A la pince gouge on résèque l'arc postérieur de l'atlas sur une largeur de 2 cm. La membrane atlandoïdo-occipitale apparaît légèrement soulevée à chaque pulsation. Incision médiane et longitudinale de ladite membrane. *Il jaillit, sous très forte pression, un flot de liquide sanglant, en très grande abondance.* (300 *à* 400 *cc.*) (1). ***Cet écoulement peut être comparé assez exactement à celui que l'on constate lors d'une cystostomie pour rétention aiguë.*** Le pouls, malgré cette détente brusque, ne montre pas de variation. De 54, il monte à 88, chiffre qu'il n'avait jamais atteint. Du liquide s'écoule encore lorsqu'on ferme la plaie. On laisse, pour drainer, une grosse mèche de gaze xéroformée et un drain de verre évitant le bulbe. On recoud plan par plan. Le pouls montre toujours de grandes variations, mais il est cependant tout à fait régulier. Les extrasystoles ont disparu. De retour dans son lit, le pouls est bien frappé, tendu, redescend à 72 et se maintient dans la suite autour de ce chiffre, entre 72 et 84.

Le malade est toujours très agité, comateux, Aucun signe de conscience.

Le lendemain matin, à 7 h. 1/4, la respiration est pénible, la température à 39º, le pouls à 120, petit, mais bien frappé. Respiration abdominale nulle. On retire le pansement, on mobilise la mèche et il s'écoule un peu de liquide. Il n'y a donc pas d'hypertension, ni compression du bulbe. La respiration s'améliore cependant aussitôt. Elle est moins pénible. Cette amélioration ne dure pas. La mort survient une heure plus tard par arrêt de la respiration tandis que le pouls monte à 140, plein et régulier.

(1) La quantité totale du liquide céphalo-rachidien varie normalement entre 80 et 150 cc.

Diagnostic anatomique : (institut pathologique, prof. Askanazy). Fracture étendue du rocher gauche avec trait de fracture empiétant sur l'os temporal, sur l'os pariétal et occipital gauche. Détachement d'un gros morceau osseux à ce niveau. Suffusions hémorragiques des méninges molles des 2 côtés, à droite par contre-coup. Larges foyers de contusions cérébrales au lobe temporal, frontal et occipital gauche et, par contre-coup, à la face inférieure des lobes temporal et frontal droits. Au microscope, embolie graisseuse de degré plutôt faible dans les poumons.

Commentaire. — 1° Il est intéressant de constater qu'il existait une forte hypertension dans le lac inférieur alors que la pression intramédullaire était tombée, avec la ponction lombaire, à 8 cm. juste avant l'intervention.

2° La décompression brusque du cerveau ne semble pas avoir d'effets néfastes. Le pouls qui était à 54 au moment de la traversée atlantoïdo-occipitale (pouls observé par un assistant, d'une façon continue) n'a présenté absolument aucune variation pendant l'écoulement. Il est remonté dans la suite lentement jusqu'à la fin de la décompression à 88 pulsations. La respiration, d'autre part, n'a montré aucune perturbation : rythme régulier, légèrement accéléré.

3° L'autopsie nous a montré qu'en ouvrant la membrane atlantoïdo-occipitale sur la ligne médiane, on ouvrait un petit sinus.

4° L'autopsie nous a montré que ce cas était au-dessus des ressources chirurgicales.

Observation n° 2. — E. K..., 32 ans, est trouvé sans connaissance sur la rue à 5 h. du matin. Il répond aux questions mais lentement. Il ne peut expliquer ce qui lui est arrivé (accident de motocyclette). A l'examen quelques petites plaies du cuir chevelu. Température 38. Pouls 82. Pupilles réagissant bien. Réflexes normaux. Babinski négatif. Le malade se plaint de très fortes céphalées qu'il ne peut localiser. Aucun trouble de la vision ou de l'ouïe. Pas de vomissement. Le malade est reconduit chez lui. Le lendemain, après une journée relativement tranquille, crise d'épilepsie avec émission des urines. La famille affirme que jamais ce malade n'a présenté semblable crise. On constate de la raideur de la nuque, du dermographisme assez intense, les réflexes rotuliens abolis, le Babinski négatif. Le malade est très obnubilé, se plaint continuellement de céphalées. La ponction lombaire pratiquée alors nous montre une pression initiale de 82 et après écoulement de 22 cc. d'un liquide sanguinolent, elle tombe à 30. On transporte le patient dans une clinique et la radiographie révèle une fracture de la voûte, irradiant jusqu'à la base. Dans l'après-midi, à 3 h. 20 nouvelle crise, assez bien observée par une infirmière. Mouvements toniques et cloniques durant 5 minutes, pas de salivation ni d'émission des urines, pas de morsure de la langue. Le début des convulsions n'a pas été localisé. Le malade observé à 4 h. est encore très obnubilé. Il ne se souvient de rien, répond très mal aux questions, se plaint toujours de sa tête. Réflexes rotuliens nettement diminués. Température 38,8. Le malade fait une mauvaise impression, l'état d'obnubilation a nettement augmenté, mydriase. Le pouls qui était de 140 pendant la crise est encore de 124. L'examen de la pupille montre un flou des contours.

En résumé ce cas a présenté : 1° un intervalle entre l'accident et l'apparition des premières manifestations d'irritation corticale ; 2° deux crises d'épilepsie sans signe prémonitoire et sans localisation de début ; 3° une ponction lombaire positive ; 4° un pouls ayant tendance à s'accélérer ; 5° des réflexes rotuliens presque absents ; 6° de la somnolence ; 7° absence de paralysie. Nous pensons donc à une contusion cérébrale avec hématome sous-dure-mérien dont les manifestations alarmantes progressives posent l'indication opératoire. Mais de quel côté opérer ?

Dans le doute, nous essayons une trépanation postérieure atlantoïdo-occipitale à 17 h. 10 ; narcose à l'éther, durée 28 minutes. Décubitus ventral. Incision cervicale, médiane postérieure. Libération de l'arc postérieur de l'atlas qu'on résèque à la pince gouge. Hémostase par compression. L'hémorragie est très abondante. Incision paramédiane de la membrane atlantoïdo-occipitale (pour éviter le sinus sectionné la première fois). *Il s'écoule sous très forte pression une très grande quantité de liquide fortement hémorragique* (plus de 300 cc.). Le pouls descend durant cette décompression rapide de 128 à 96. Il est régulier, lendu. La respiration se tranquillise sous nos yeux, elle se fait plus longue et plus profonde. Le liquide sorti, *en bouillonnant*, contient de nombreux caillots. On résèque un morceau de la membrane atlantoïdo-occipitale sur sa moitié droite pour faciliter cette évacuation. Drain de verre ménageant la moelle allongée. Suture par plan séparé.

Le lendemain, l'obnubilation a complètement disparu. Le malade répond très bien aux questions. Réflexes rotuliens vifs. La température a baissé : le matin 37,8, le soir, 37,2. Les céphalées ont beaucoup diminué. L'examen du fond de l'œil montre une papille normale, pâle. Plus de convulsions. Il s'est écoulé durant la journée plus de 1 litre 1/2 de liquide céphalo-rachidien sanguinolent ; le pansement dut être refait 2 fois.

Le surlendemain, l'état s'améliore encore. Presque plus de céphalées. Il s'écoule encore autant de liquide céphalo-rachidien que la veille, il est moins riche en sang.

Après 5 jours, il ne s'écoule plus qu'un peu de liquide presque clair. Apparition d'ecchymoses périoculaires droites. Réflexes rotuliens vifs. Babinski négatif. Réflexes achilléens normaux. Plus de céphalées.

Le 10ᵉ jour on enlève les fils. Fistulette par où s'écoulent quelques centimètres cubes de liquide jaunâtre. Trois semaines plus tard, le malade se lève, peut rentrer chez lui, le 28ᵉ jour après l'opération. Le malade est guéri. Il reprend ses occupations 3 semaines plus tard. Le malade n'a plus accusé aucun trouble depuis 5 mois 1/2.

Commentaire. — 1° Dans ces cas d'irritation cérébrale par un hématome non localisé sous-dure-mérien la trépanation décompressive à la Cushing ne donnerait très probablement pas un tel résultat.

2° Cette observation nous montre l'action réelle du drainage postérieur sur les centres bulbaires irrités par la présence du sang. On voit, en effet, la respiration se tranquilliser et le pouls redevenir presque normal ; voici les chiffres que nous relevons de la feuille de garde :

heures :	*pouls :*	*température :*
18 h. (soit peu après l'opération)	106	38,1
19 h.	108	
21 h.	100	
minuit.	96	
4 h.	100	
6 h.	92	37,8
10 h.	96	
12 h.	92	
18 h.	88	37,2

Il est intéressant de constater que le pouls qui était de 124 au début de l'opération est descendu à 96 à la fin de la décompression et à 88, 24 heures plus tard,

3° Alors qu'on voit tomber rapidement la pression intrarachidienne par la ponction lombaire, il n'en subsiste pas moins une très forte hyper-

tension intracranienne. Il semble que la communication bulbo-spinale soit obstruée par quelque chose. Peut-être par des caillots. Ceci démontre que la valeur de la ponction lombaire décompressive n'est pas absolue et, dans certains cas, insuffisante.

Observation n° 3. — M. A..., commerçant, 43 ans, L'accidenté nous est envoyé d'urgence le 3 novembre 1929 à 22 heures, ne peut expliquer ce qui est arrivé (accident de



Obs. III. — Cicatrice.

motocyclette). Il est obnubilé, Épistaxis des 2 narines. Otorrhagie gauche. Légère ptose de la paupière gauche. Température 36,8. Pouls 88. Les pupilles réagissent bien. Réflexes rotuliens vifs. Babinski négatif. Pas de clonus. Réflexes crémastériens normaux. A la ponction lombaire on retire quelques gouttes de sang presque pur, sans pression.

Dans la nuit, le malade est très agité. Par moment semble avoir sa lucidité, puis tombe dans un état de demi-somnolence. Vers le matin, vomissements. Le ventre est tendu, réflexes vifs, Babinski négatif, ébauche de clonus à droite, réflexes abdominaux abolis, réflexes crémastériens abolis à droite, obnubilation, mydriase. Le cas s'est nettement aggravé depuis la veille. Pensant à une erreur, le Dr Ody fait lui-même une ponction lombaire : pression 30 qui tombe immédiatement après issue de quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien très sanguinolent. Température 37,2

pouls à 118. La respiration est superficielle, exclusivement thoracique. 22 respirations par minute.

Le malade s'efforce à tout moment de faire des respirations plus profondes, comme quelqu'un qui manque d'air. Il est agité, se plaint de céphalées. Vu cette aggravation nous nous décidons à intervenir.

Opération. — A 11 h. 35 narcose à l'éther. Durée de l'opération : 25 minutes. Incision cervicale médiane postérieure, partant de l'apophyse épineuse de la 4e cervicale et remontant vers l'occipital. Désinsertion de l'aponévrose cervicale superficielle des apophyses épineuses, à la rugine. Ruginalion de l'occipital et de l'arc postérieur de l'atlas. Résection de cet arc à la pince gouge. La membrane atlantoïdo-occipitale ainsi mise à nu apparaît dans le champ opératoire. Hémostase. Incision paramédiane de ladite membrane. ***On voit jaillir avec une très forte pression le liquide céphalo-rachidien mêlé de sang et de caillots.*** Il s'en écoule environ 400 cc. Le pouls qu'on observe avec soin durant toute l'opération descend alors de 118 à 72. La respiration jusqu'alors agitée, malgré la narcose, se tranquillise sous nos yeux. Jusqu'à la fin de l'intervention le pouls se maintient entre 72-78. Sitôt l'écoulement arrêté, on referme en laissant une mèche à demeure dans la partie inférieure de la plaie. Suture par plan séparé. Le pouls se maintient toute la journée jusqu'à minuit, entre 88, 92, 72, 84, 82. Température à 16 heures : 37,2.

Le pouls dans la nuit s'accélère peu à peu : 100, 104, 108, 132, 130, 134 vers le matin ; nous constatons alors que le pansement n'est pas traversé comme nous avons l'habitude de le remarquer dans ces cas. La mèche (nous n'avions pas mis de drain de verre) draine mal, même plus du tout. Nous retirons la mèche, et à l'aide d'une pince de Kocher nous écartons les lèvres de la plaie. Il s'écoule sous pression une assez forte quantité de liquide. Le malade se sent immédiatement soulagé. Le pouls descend de 132 à 75. Le malade déclare que sa respiration est plus aisée. Alors qu'il était agité depuis quelques heures, ne tarde pas à se calmer. Le soir, de ce premier jour, on doit changer le pansement, lequel, bien que très épais, est complètement traversé ; l'oreiller lui-même est imbibé par le liquide écoulé, nettement hémorragique. (la mèche avait été remplacée par un drain).

Le lendemain l'amélioration est encore plus manifeste. Le malade est presque tout à fait lucide. Il s'écoule toujours beaucoup de liquide, mais il est moins sanglant. Il tache à peine le linge. La température atteint 38,2 le soir. Pouls 100 (concordant avec la température). Plus de céphalées. Réflexes rotuliens normaux. Abdominaux absents.

Le surlendemain, lucidité parfaite. L'amnésie a disparu. Peut raconter comment est survenu son accident. Le liquide coule en moins grande quantité, il est jaunâtre, à peine sanguinolent. Réflexes rotuliens normaux. Abdominaux abolis. Crémastériens présents.

Le 4e jour, liquide tout à fait clair, s'écoulant dans certaines positions de la tête.

Le 12e jour, il s'écoule un peu de liquide clair par une fistulette au bas de l'incision opératoire.

Le 18e jour, se lève, la fistule est tarie. Les réflexes abdominaux sont faibles. Tous les autres normaux.

A la fin de la 3e semaine, quitte l'hôpital complètement guéri.

Commentaire. — 1° Ce cas souligne l'inutilité thérapeutique de la ponction lombaire dans certains cas d'hypertension cérébrale, pourtant considérable ;

2° Une ponction sous-occipitale, même répétée de nombreuses fois, ne pourrait prétendre constituer un drainage suffisant du lac inférieur. Nous voyons, en effet, les troubles réapparaître rapidement, sitôt que le drainage ne fonctionne qu'incomplètement. La simple ponction ne pourrait pas permettre du reste l'évacuation des caillots sanguins.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 3 juillet 1930.

SOMMAIRE

M. le président souhaite la bienvenue à M. Aloysio de Castro (Rio de Janeiro) qui assiste à la séance.

M. Aloysio de Castro remercie la Société de l'accueil qui lui est fait.

Correspondance.

Le secrétaire général donne connaissance de lettres de MM. Bolsi (de Turin), Piolti (de Turin), Gozzano (de Naples) qui remercient la Société de l'accueil qui leur a été fait au moment de la Réunion neurologique.

Communication du bureau

C'est par erreur ou malentendu que la Conférence de M. Winkler sur l'*évolution du corps strié* a paru dans un journal de grande information médicale avant de paraître dans la *Revue neurologique*.

Le Bureau tient à exprimer ses regrets de cette publication et entend affirmer que ce fait ne saurait constituer un précédent et que la primeur de la publication des travaux et rapports présentés à la Société et des conférences faites sous son patronage appartient à la *Revue neurologique* qui est le Bulletin officiel de la Société.

Un cas de ramollissement postérieur du bulbe par artérite, par MM. Fribourg-Blanc et Mollaret.

La rareté des lésions bulbaires n'entraînant pas la mort, ainsi que la variabilité des symptômes cliniques observés, nous incite à vous rapporter le cas suivant :

H..., âgé de 53 ans, est hospitalisé au Val-de-Grâce le 12 juin 1930 pour des troubles accentués de l'équilibre et de la marche accompagnés de diplopie et survenus brusquement 14 jours auparavant.

L'étude de ses antécédents nous apprend que son père est décédé à 46 ans d'une affection pulmonaire, probablement bacillaire, il était brasseur et avait des habitudes éthyliques. Il a un frère, âgé de 50 ans, bien portant.

Son enfance a été normale, sans maladies sérieuses. Intelligent, travailleur, il a fait de bonnes études au lycée mais n'a pu les continuer en raison de sa situation de famille. .

Il entra dans les Douanes à 18 ans, fit son service, un an (1898-1899) sans incident. Il présenta cependant cette année-là une affection pharyngée qui fut étiquetée « esquinancie » et fut traitée par application d'une sangsue. .

C'est la seule maladie notable que le sujet ait présentée jusqu'à ce jour. Il nie toute habitude éthylique et toute affection vénérienne. A l'âge de 28 ans il présenta seulement, au cours d'une période de fatigue générale, une albuminurie transitoire qui n'est jamais réapparue depuis.

Marié en 1900 à 23 ans, il n'a jamais eu de relations sexuelles qu'avec sa femme. Celle-ci est bien portante. Elle a accouché, prématurément, de 2 jumeaux à 4 mois en 1901 et n'a pas eu d'autre grossesse.

En 1910, étant employé à la direction des Douanes à E..., il présenta un état de fatigue générale déterminée par un surcroît de travail et caractérisé par des insomnies, de l'inquiétude et des scrupules obsédants. Il est à noter que le malade est très émotif et présente de légères tendances obsessionnelles. Ces troubles guérirent par un

simple repos de quelques jours. Mobilisé pendant la guerre au Service général des Douanes, il y fut astreint à un gros surmenage intellectuel qui provoqua chez lui de courtes reprises transitoires d'asthénie physique et psychique. Il assurait néanmoins tout son service et il le poursuivit depuis sans interruption jusqu'au 22 janvier 1930. A cette date il dut prendre un congé d'un mois parce qu'il se sentait las, inquiet et plus émotionnable que de coutume.

Il avait repris son service le 22 février, mais le 27 mai une nouvelle phase de lassitude et d'insomnie l'avait poussé à consulter un médecin qui lui avait prescrit du gardénal. Le 29 mai il se déclarait rétabli. Mais le 31 mai, il fut pris brusquement à son bureau, vers 9 heures, d'un état de malaise général et de vertiges.

En allant prendre le train vers 11 heures, à la gare Saint-Lazare, pour rentrer chez lui à Asnières, il éprouva une certaine difficulté pour monter l'escalier. « Tout tournait autour de moi », dit-il. Néanmoins il rejoignit son domicile et déjeuna de bon appétit. Mais, après le repas, il fut repris de vertiges accentués et fut obligé de s'asseoir dans un fauteuil, puis de se mettre au lit vers 14 heures. A ce moment apparurent d'abondants vomissements qui durèrent pendant une heure. Dans son lit tout lui paraissait chavirer et les vomissements incoercibles lui procuraient une sensation de malaise étrange. Un médecin appelé prescrivit des sinapismes et une purgation. Le 2 juin, il fit appliquer des sangsues et ordonna un lavement. Le 3 juin le malade essaya de se lever mais il titubait, étant obligé de s'accrocher aux meubles pour marcher et il s'aperçut alors qu'il voyait double. Il dut se recoucher aussitôt. Pourtant au bout de 6 jours il put faire quelques pas, soutenu au bras de sa femme. C'est alors qu'on lui conseilla d'entrer au Val-de-Grâce.

A son arrivée à l'hôpital le 12 juin on constatait :

Station debout incertaine, le malade élargit sa base de sustentation en écartant les pieds. L'occlusion des yeux n'augmente pas le déséquilibre. Marche à petits pas précipités avec déviation vers la gauche. Demi-tour très difficile, perte immédiate de l'équilibre à cette occasion. Dans la marche le sujet lance la jambe gauche en avant. Il signale que depuis 6 mois environ et, en dehors de tout trouble aigu, il éprouvait par intermittence une certaine parésie des membres inférieurs prédominant à la jambe gauche avec sensation de fléchissement brusque de cette jambe et lancement involontaire de ce membre en avant dans la marche.

Tonus musculaire normal, pas d'exagération des réflexes de posture. Force segmentaire conservée aux quatre membres, mais légèrement diminuée cependant aux membres gauches et surtout pour le groupe des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse gauche.

Coordination motrice normale aux membres droits. Dysmétrie et hypermétrie très nettes aux membres gauches avec adiadococinésie au membre supérieur de ce côté.

Réflexes tendineux, normaux à droite. Réflexe rotulien gauche légèrement pendulaire. Réflexe achilléen gauche très affaibli par rapport à celui du côté droit. Médio-plantaire gauche aboli. Réflexe des adducteurs très faible à gauche. Réflexes tendineux du membre supérieur gauche plus faibles qu'à droite.

Réflexes cutanés : Cutané plantaire sans réponse tant à droite qu'à gauche. Crémastériens et abdominaux faiblement perceptibles des deux côtés.

Sensibilité subjective : Céphalées sans localisations précises ayant tendance à régresser, surtout depuis la ponction lombaire du 16 juin qui a soulagé le malade. Quelques fourmillements dans les membres droits sans douleurs caractérisées.

Sensibilité objective normale à tous les modes du côté gauche. Hypoesthésie très marquée à la douleur (piqûre, pincement) et à la température sur toute la moitié droite du corps sauf à l'hémiface droite qui est respectée. Sensibilité normale au tact de ce côté. Pas de trouble de la sensibilité profonde. Pas de troubles sphinctériens.

Nerfs craniens : Ire paire normale.

IIe paire : O. G. papille un peu floue, obstruction de la branche inférieure de l'artère centrale de la rétine V = 8/10. O. D. fond d'œil normal V = 10/10.

IIIe et IVe paires normales.

V^e^ paire légère hypoesthésie de la fosse nasale gauche, impression d'obstruction

de cette narine. Diminution accentuée du réflexe cornéen gauche. Hypoesthésie à la piqûre et à la température, limitée à la région frontale gauche.

VIe paire, Parésie du moteur oculaire externe gauche avec diplopie homonyme augmentant dans le regard vers la gauche (à noter un clignement spontané des paupières gauches destiné à corriger la diplopie).

VIIe paire. Parésie faciale gauche discrète avec abaissement de la commissure labiale gauche et effacement du pli nasogénien et des rides frontales.

VIIIe paire normale dans ses deux branches.

Aucun signe lésionnel du côté des 4 dernières paires craniennes. En particulier pas de troubles de la sensibilité et de la motricité, ni de la réflectivité bucco-pharyngo-laryngée. (Le malade présente une certaine raucité de la voix, mais elle est liée à une rhino-pharyngite avec laryngite descendante, sans signe de parésie des cordes vocales.)

On relève en outre : 1° Un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche avec enophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale et myosis ; 2° une abolition de la sudation au niveau de l'hémiface gauche alors que l'hémiface droite est le siège d'une hypercrinie notable.

Cœur. Pointe abaissée dans le 6e espace, choc peu perceptible. Souffle systolique de la pointe se propageant dans l'aisselle et constant. Rythme régulier, rapide 95-10 T. A. 13 × 8 au Vaquez.

L'orthodiagramme du cœur confirme ces signes d'insuffisance mitrale et montre un cœur étalé transversalement, présentant une augmentation générale de ses dimensions, surtout des transversales. Battements de faible amplitude. Pointe plongeant dans l'hémidiaphragme et s'en dégageant mal. Augmentation de volume des ventricules droit et gauche. Aorte élargie à bords parallèles un peu flous, surtout sur le bord postérieur. Opacité forte, non homogène. Battements peu visibles.

En résumé, signes radiologiques en faveur d'une dilatation hypertrophique des ventricules droit et gauche avec aortite et périaortite. Le souffle systolique de la pointe paraît donc correspondre à une insuffisance mitrale par asthénie myocardique.

Poumons. Pas de lésions apparentes aux sommets ni aux bases, mais signes radiologiques de congestion des hiles.

Appareil génito-urinaire. normal. Urines normales (à noter cependant une insuffisance de l'élimination des chlorures (4 g. 68 par litre).

Sang = urée 0.29 par litre.

Réactions de Wassermann } négatives.
— de Jacobsthal }
— de Hecht. }

Radiographie du crâne. Absence de lésion et d'anomalie perceptible à la voûte et à la base du crâne. Trous de la base normaux.

Ponction lombaire du 16 juin 1930, L. C.-R. clair.

Tension { avant 23 / après 11 } prélèvement de 22 cc., position couchée.

Quotient d'Ayala $\frac{Q. F}{I}$. = 10,52.

0.8 lymphocytes par mmc. à la cellule de Nageotte.

Sucre = 0,62 ; albumine = 0,75 ; B.-W. négatif.

Benjoin colloïdal : 00001 22222 22221 (floculation dans la zone méningitique).

En résumé : Troubles accentués de l'équilibre statique et cinétique liés à un hémisyndrome cérébelleux gauche, avec dysmétrie, hypermétrie et adiadococinésie de ce côté. Légère participation pyramidale du même côté avec parésie discrète prédominant sur les fléchisseurs du membre inférieur gauche et diminution des réflexes tendineux (surtout médio-plantaire et achilléen).

Hémianesthésie droite à la douleur et à la température respectant la face. Parésie de la VIe paire gauche avec diplopie homonyme. Parésie faciale gauche. Atteinte discrète de la Ve paire gauche (branche sensitive), Syndrome de Claude Bernard-Horner

du côté gauche. Abolition de la sudation à l'hémiface gauche. Oblitération de la branche inférieure de l'artère cérébrale, de la rétine gauche, sans stase papillaire.

Souffle systolique d'insuffisance ventriculaire gauche avec dilatation hypertrophique des ventricules — aortite et périaortite. Aucun signe clinique ni sérologique de spécificité. Légère déficience rénale(rétention chlorurée).

Dès les premiers jours de l'hospitalisation on assiste à une régression des symptômes morbides intéressant les nerfs craniens. C'est d'abord la parésie faciale gauche qui s'atténue. Cette atteinte de la VIIe paire a presque disparu totalement au 20 juin. La diplopie diminue d'intensité et n'est plus perceptible au 30 juin que dans la position extrême du regard vers la gauche. L'atteinte de la Ve paire gauche s'estompe également, le réflexe cornéen s'obtient plus facilement et l'hypoesthésie de la fosse nasale gauche disparaît.

Le syndrome de Claude-Bernard Horner est aujourd hui (1er juillet) moins accentué et la sudation réapparaît au niveau de la partie supérieure du front à gauche.

L'hémisyndrome cérébelleux gauche tend lui-même à s'atténuer. La station est plus facile, et la marche moins titubante, l'incoordination motrice moins nette.

L'hémianesthésie droite de type syringomyélique persiste, mais le malade peut aujourd'hui distinguer le tube chaud du tube froid avec beaucoup moins de précision qu'à gauche cependant. Cette observation nous paraît comporter trois ordres de réflexions :

1° La nature de la lésion nous semble devoir être rattachée à un ramollissement. Si l'on ne prenait en considération que les résultats de la ponction lombaire, on pourrait soulever l'hypothèse d'une tumeur. En réalité une dissociation albumino-cytologique de cette importance n'est pas du tout incompatible avec le ramollissement cérébral. Par ailleurs, l'absence de stase papillaire, la constitution en plusieurs heures du syndrome observé, l'allure régressive ultérieure, plaide au contraire en faveur du ramollissement.

2° Le siège de la lésion ne semble pas correspondre exactement au territoire lésé dans les observations les plus classiques. Du syndrome de Babinski-Nageotte notre malade ne présente pas l'hémiplégie pyramidale croisée. Le syndrome de Wallenberg comporterait l'atteinte des quatre dernières paires craniennes. Au contraire, l'existence des paralysies de la VIe et de la VIIe paire oblige à situer un peu plus haut la lésion et rend moins probable l'atteinte de l'artère cérébelleuse inférieure. D'autre part, il ne peut s'agir également d'un syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure telle que l'ont décrit MM. Guillain, Bertrand et Péron (1), car leur malade présentait une hémianesthésie croisée totale et non alterne, ainsi que des mouvements involontaires traduisant l'atteinte du pédoncule cérébelleux supérieur.

(1) MM. Guillain, Bertrand et Péron. Le syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure (*Revue neurologique*, 1929, t. II, n° 6.

Peut-être s'agit-il d'une atteinte de l'artère de la fossette latérale du bulbe (née du tronc basilaire) ou de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (née de la vertébrale). Dans leur mémoire de décembre 1925 (*Revue neurologique*, tome XI, nº 6), MM. Foix et Hillemand font observer que « l'artère de la fossette latérale du bulbe tient sous sa dépendance le bulbe supérieur alors que la cérébelleuse inférieure irrigue le bulbe inférieur. Mais que parfois le territoire de la cérébelleuse inférieure remonte assez haut. Elle participe alors à l'irrigation du bulbe supérieur par deux ou trois ramuscules accessoires.

« Il existe ainsi un véritable balancement entre ces deux territoires ».

En l'absence d'un document anatomique une conclusion ferme ne peut être formulée.

Nous tenons nous-mêmes à faire remarquer la coexistence de quelques signes pyramidaux homolatéraux dont l'interprétation nous paraît demeurer incertaine. Peut-être correspondent-ils à un petit ramollissement plus ancien ?

3º S'agit-il d'une embolie ou d'une endartérite ? L'insuffisance mitrale pourrait évoquer l'idée d'une embolie mais la faible lumière, la naissance à angle droit et les inflexions multiples des artères bulbaires se prêtent mal à ce processus, Il paraît plus logique de penser à une endartérite. Le sujet présente d'ailleurs des foyers multiples de ce processus. La radioscopie nous montre en effet des lésions d'aortite et périaortite et l'examen ophtalmoscopique révèle l'oblitération de la branche inférieure de l'artère centrale de la rétine gauche.

Le système cardio-vasculaire de ce malade est en somme dans un état précaire généralisé.

Mais quelle est l'origine de ce processus de sclérose cardio-vasculaire ? Nous en sommes réduits à de pures hypothèses, étant donnée l'absence de tout signe clinique et sérologique de spécificité. Peut être s'agit-il néanmoins d'une spécificité héréditaire ?

M. L. Babonneix. — J'ai eu l'occasion de voir jadis une jeune fille atteinte d'insuffisance mitrale et qui, de temps à autre, était prise de vertiges. D'autres fois, douleur brusque et localisée à un doigt, liée à l'apparition d'une tache purpurique. Ultérieurement hémiplégie droite et mort dans le coma. A l'autopsie, ramollissement cérébral étendu. Il s'agissait donc, dans ce cas, contrairement à celui des auteurs, d'embolie d'origine cardiaque.

La palpation des carotides comme élément de diagnostic de l'artériosclérose cérébrale, par Egas Moniz (de Lisbonne).

L'artériosclérose cérébrale ne se présente pas seulement dans la vieillesse. Dans ce cas, c'est une manifestation d'un état général et elle est presque toujours accompagnée d'autres localisations. Le rein, le cœur, les extrémités sont souvent atteints par le processus morbide.

Une autre forme de l'artériosclérose cérébrale apparaît chez les personnes de 40 à 60 ans et survient, en général, isolée. Les symptômes cardiaques de l'artériosclérose généralisée y manquent souvent. L'hypertrophie du ventricule gauche, notée dans les cas avancés d'artériosclérose généralisée, ne s'observe que rarement chez ces malades.

Les associations des artérioscléroses d'autres organes ne sont pas toujours concomitantes avec les désordres sclérotiques des vaisseaux cérébraux. Les symptômes de cette maladie sont, au début, assez discrets : une certaine diminution de la capacité psychique, affaiblissement de la mémoire, de l'attention, de l'activité intellectuelle. L'insomnie, dans certains cas, contraste avec la somnolence d'autres malades, parfois assez intense. Souvent il y a des sensations subjectives désagréables, comme des vertiges et des bourdonnements. Les malades se préoccupent de leur état et ils se laissent entraîner par une émotivité exagérée. C'est le syndrome pseudo-neurasthénique artérioscléreux que Bing a très bien décrit.

Dans une phase plus avancée, surviennent les ictus apoplectiques qui produisent souvent des monoplégies et des hémiplégies légères ou graves, les troubles aphasiques et, quand les deux hémisphères sont pris, la paralysie pseudo-bulbaire.

Nous avons décrit un syndrome de *pseudo-hypertension intracranienne* (1) observé chez quelques malades présentant de fortes céphalées, plus ou moins permanentes, de la somnolence, des accès épileptiques du type jacksonien ou généralisées, de l'atrophie des nerfs optiques, etc. Ce syndrome peut exister sans foyer de ramollissements cérébraux.

Dans l'examen des cas suspects d'artériosclérose cérébrale, l'auscultation, la mensuration de la pression artérielle pourront fournir des éléments importants. L'observation des fonctions rénales donne souvent des renseignements qu'il est intéressant de connaître pour vérifier l'extension du processus. Ces éléments manquent souvent, mais on note presque toujours l'augmentation, plus ou moins forte, de la pression artérielle. La palpation des artères périphériques peut fournir quelques données : mais en ce qui concerne l'artériosclérose cérébrale, surtout quand elle ne vient pas accompagnée d'autres symptômes, on ne doit pas donner une valeur exagérée à la rigidité et sinuosité des artères périphériques.

Nous faisons méthodiquement la palpation des carotides, qu'on peut, parfois, suivre depuis la carotide primitive jusqu'à la carotide interne. On ne l'a pas fait comme s'il s'agissait d'artères qui ne seraient pas accessibles à cette exploration clinique. Elles le sont, cependant, dans la plupart des cas.

La palpation des carotides comme élément d'appréciation de l'état des artères cérébrales dérivant de la carotide interne, présente un grand intérêt clinique qu'il est bon de mettre en relief.

(1) Egas Moniz. Le syndrome de la pseudo-hypertension cranienne artérioscléreuse. *L'Encéphale*, n° 4, 1928.

Parfois on rencontre les deux carotides sclérosées, avec la même intensité. Souvent on note des différences importantes de l'un à l'autre côté parce que l'artériosclérose cérébrale ne présente pas, en général, la même intensité et distribution bilatérale. Cela ne veut pas dire qu'à une carotide plus sclérosée corresponde toujours des lésions plus importantes dans l'arbre artériel cérébral qui lui appartient : mais dans une assez grande série des cas nous avons constaté la concordance clinique des symptômes de foyer artérioscléreux avec les résultats de la palpation de la carotide.

Pour bien explorer les carotides et observer leur volume, rigidité et expansion de battements, il est préférable que la tête du malade conserve une position naturelle. On pourra aussi les explorer avec la tête en extension. La palpation doit se faire simultanément et alternativement avec les doigts des deux mains près de l'angle du maxillaire.

De notre série de cas nous signalons les six suivants :

I... S. N., du sexe masculin, 53 ans. Artériosclérose cérébrale.

Légère parésie à gauche.

On palpait une carotide plus sclérosée et plus volumineuse à droite qu'à gauche.

II... A. S., du sexe masculin, 57 ans. Il y a deux ans, des bruits dans la portion gauche de la tête, sans localisation à l'oreille. Insomnie.

Carotide très dilatée et très dure à gauche. Presque normale à droite.

III... M. I. N., du sexe féminin, 47 ans. Aphasie sensorielle et motrice.

La carotide à gauche était bien plus dure qu'à droite.

IV... R. A. P., du sexe masculin, 48 ans. Hémiplégie à gauche.

Le signe carotidien était très net. La carotide se présentait plus dilatée et de parois dures à droite.

V... A. G., du sexe féminin. 51 ans. Hémiparésie à gauche.

Carotide droite beaucoup plus volumineuse que celle de gauche.

VI... C. B., sculpteur, 55 ans. Perte de sensibilité dans le membre supérieur droit. Il ne peut plus modeler. La carotide est plus sclérosée à gauche.

Ces cas montrent la concordance des lésions avec l'état des carotides vérifié à la palpation.

Les deux artères sont souvent sclérosées. On découvre, cependant, au moins dans un grand nombre de cas, des différences du processus en relation avec les symptômes observés.

Le signe carotidien même sans cette latéralisation fournit des éléments pour le diagnostic de l'artériosclérose cérébrale et il est bien plus important que l'appréciation des états artérioscléreux des artères superficielles (temporales, radiales, etc.).

L'artériosclérose ne présente que très rarement la même intensité de lésions dans les divers organes. Le rein, le cœur, le cerveau, la moelle, etc., sont atteints et représentent des localisations spéciales dans les différents cas. Pour le diagnostic de l'artériosclérose cérébrale, surtout dans la phase initiale, le signe de la palpation carotidienne pourra fournir de bons éclaircissements.

A la palpation, on peut observer soit la rigidité caractéristique des parois des artères sclérosées, soit la distension exagérée de la carotide, qui présente, parfois, un volume considérable. Avec une certaine pratique, ce signe carotidien peut fournir, surtout dans les cas de préartériosclérose cérébrale, des indications précieuses pour le diagnostic qùi pourront être utiles dans le traitement. Une enquête minutieuse sur les habitudes alimentaires, les intoxications possibles des malades, doit être faite.

Nous avons radiographié quelques carotides. Dans un seul cas nous avons obtenu l'image d'une de ces artères sclérosées, mais cette radiographie est, d'ailleurs, assez mauvaise.

C'est un problème radiologique peu facile à résoudre à cause des diverses opacités d'organes qui se joignent dans la région du cou Seule la palpation des carotides nous a fourni des éléments utiles pour le diagnostic de l'artériosclérose cérébrale.

J. Lhermitte. — Mon expérience m'a montré aussi que l'artériosclérose-cérébrale était souvent une localisation élective des processus sclérosants et que les résultats des épreuves qui portent sur les vaisseaux périphériques peuvent être souvent décevants. Mais il faut savoir que les altérations même profondes des carotides ne peuvent, elles seules, donner la raison des lésions encéphaliques. Celles-ci ne peuvent résulter que de modifications des artères nourricières du cerveau : cérébrales antérieure et moyenne. Il en va du cerveau comme des reins, où Brault a montré que la sténose de l'artère rénale ne suffit point à provoquer une néphropathie atrophique.

Tumeur de la glande pinéale irriguée par un seul des groupes sylviens. Diagnostic par l'épreuve encéphalographique, par MM. Egas Moniz, Amandio Pinto et Almeida Lima (de Lisbonne).

Le diagnostic des tumeurs de la glande pinéale et des tubercules quadrijumeaux est souvent très difficile. On sait que les troubles oculaires, surtout la paralysie de l'élévation et de l'abaissement du regard, est attribuée à l'atteinte des tubercules quadrijumeaux. En outre les troubles d'audition unilatéraux ou bilatéraux ont été constatés dans les cas des tumeurs de la région pinéale-quadrigéminale. Les symptômes de voisinage pourront, parfois éclaircir le diagnostic. Mais les cas de symptomatologie négative ne sont pas rares.

Les symptômes qui dépendent de l'hypo ou de l'hyperfonction de la glande pinéale ne sont pas plus sûrs.

Il est certain que les tumeurs de cet organe, surtout chez les enfants du sexe masculin, peuvent révéler la macrogénitosomie précoce : développement excessif du corps et des organes génitaux, le changement de la voix et, parfois, précocité mentale. Mais ces symptômes peuvent apparaître dans d'autres maladies : tumeurs des glandes génitales, tumeurs des capsules surrénales, hydrocéphalies chroniques, etc. Chez les adultes,

surtout si les tumeurs se développent rapidement, ce symptôme manque toujours. C'est pour cela que le cas suivant, qu'on a pu diagnostiquer par l'épreuve encéphalographique d'une tumeur appartenant à cette région ou à son voisinage, mérite d'être connu :

H. S. G..., 34 ans, cultivateur. Ce malade est venu à notre consultation atteint de fortes céphalées et de vomissements. Les céphalées, qui avaient commencé trois mois auparavant, étaient plus intenses dans la région occipitale. Un mois après leur apparition, diminution de la vision et de l'audition. Au moment de notre observation il était presque aveugle. La vision était réduite à droite à 5/100 et à gauche encore inférieure. Le malade avait une surdité très accentuée qui a rapidement progressé.

Anamnèse. Pas de syphilis.

Motilité conservée. Marche normale.

Réflexes tendineux : rotulien droit aboli, gauche très faible ; achilléens abolis des deux côtés. Tricipitaux et radiaux faibles à gauche, abolis à droite. Réflexes abdominaux et crémastériens normaux. Plantaires en flexion. Pas de signes de la voie pyramidale.

Sensibilités superficielles et profondes normales.

Langage normal.

Nerfs craniens. I. L'odorat paraît normal. II. Le fond de l'œil présente une « forte stase papillaire avec des hémorragies ». A la fin amaurose complète. VII. Pendant quelques jours, une légère parésie faciale du type central à droite. Elle a disparu. VIII. Diminution très accentuée de l'audition des deux côtés. A la fin surdité complète. Les autres nerfs craniens normaux.

Fonctions cérébelleuses normales. Pas de vertiges. Pas de nystagmus.

Légers *troubles psychiques.* Il insiste souvent pour uriner, d'ailleurs sans besoin réel. La surdité et l'amaurose ne nous ont pas permis de faire un examen détaillé de son état mental. Cependant, le malade nous a laissé l'impression d'un certain déficit mental dénoncé par des phrases un peu bizarres.

Analyses. Liquide céphalo-rachidien : tension légèrement augmentée, albumine dans la limite du normal, Pandy (+ — —), lymphocytose 2 par mm^3 ; Takata et Ara négative ; benjoin normal.

L'épreuve encéphalographique lui a été faite sans réaction des deux côtés.

Dans la radioartériographie droite (fig. 1) le groupe sylvien est normal. La cérébrale antérieure est visible, ainsi que la péricalleuse et la calleuse marginale qui sont élevées dans la partie postérieure.

L'artériographie gauche montre une forte vascularisation dans la moitié postérieure du groupe sylvien (fig. 2), qui garde sa position normale. On voit aussi de ce côté la cérébrale antérieure et ses dérivées. Il faut noter, dans les deux films, que les péricalleuses montent dans la partie postérieure (Ver. C^e).

Nous avons fait le diagnostic d'une « tumeur très vascularisée, profonde, de l'hémisphère gauche à la hauteur du ventricule moyen, mais si centrale qu'elle soulevait le splénium. Gliome probable ».

L'opération a été faite le 28 mars 1930 par Amandio Pinto. La région temporo-pariétale gauche une fois ouverte, on a vérifié que la dure-mère ne battait pas. Pas de tumeur à la surface. On a ponctionné dans trois directions. Dans une piqûre on a vu sortir quelques gouttes d'un liquide d'aspect assez citrin. On a alors aspiré et on n'a obtenu que 2 cc. environ de ce liquide. Guérison opératoire.

Le malade est mort un mois après. A l'autopsie, on a vérifié l'existence d'une tumeur de la glande pinéale et tubercules quadrijumeaux, grande comme une mandarine (fig. 3). Elle était centrale et était adhérente au

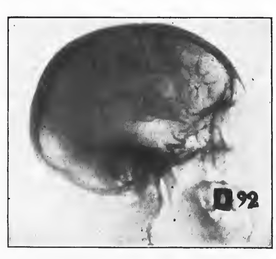


Fig. 1. — Aspect artériographique à droite. Le groupe sylvien normal. La péricalleuse est levée dans la partie postérieure.

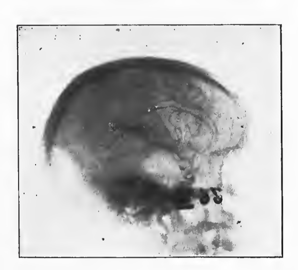


Fig. 2. — Aspect artériographique à gauche Forte vascularisation dans la moitié postérieure du groupe sylvien qui garde sa positive normale. La péricalleuse est levée dans la partie postérieure. *Tumeur de la glande pinéale et tubercules quadrijumeaux.*

bord postérieur du ventricule moyen. Macroscopiquement elle avait l'aspect d'une masse rouge, très vascularisée. La tumeur était placée sous le splénium qui déviait vers le haut. Le diagnostic, *le seul possible dans ce cas*, était exact quant à la situation de la néoplasie. Seulement elle était de

la glande pinéale et nous l'avons cru à cet endroit sous le splénium, mais dans le 3e ventricule. Il est assez curieux de constater dans ce cas que l'irrigation artérielle est dépendante d'un seul groupe sylvien. Probablement, lorsque les premières artères se sont formées de ce côté, les autres sont apparues du même système artériel. Le groupe sylvien du côté opposé qui était à même distance n'a fourni aucune circulation à la tumeur.

La figure de cette artériographie, à gauche, pourra nous éclairer pour des cas semblables.

La déviation des péricalleuses en haut nous a indiqué sa position sous-calleuse à la hauteur du splénium. Le manque de déviation appréciable des groupes sylviens devait faire penser à une tumeur plutôt centrale.

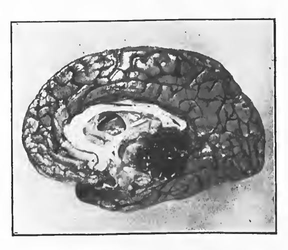


Fig. 3. — Épendymome de la glande pinéale et des tubercules quadrijumeaux.

Un autre fait à remarquer dans ce cas c'est la visibilité parfaite des cérébrales antérieures des deux côtés. La communicante antérieure devait être comprimée (par le corps calleux ?) de manière à interrompre l'arrivée du sang d'un hémisphère à l'autre.

L'examen histopathologique, que nous devons à l'obligeance de M. Ch. Oberling, a révélé « l'aspect typique de l'épendymome ».

Ce cas, un des plus intéressants de notre collection, montre la valeur de l'épreuve encéphalographique pour le diagnostic des tumeurs médianes.

Aspects artériographiques du cerveau dans les tumeurs de la fosse cérébelleuse, par MM. Egas Moniz et Almeida Lima (de Lisbonne).

Les tumeurs du cervelet sont diagnostiquées par la ventriculographie à cause de la forte dilatation ventriculaire qu'elles provoquent.

L'encéphalographie artérielle peut montrer aussi cette dilatation ventriculaire par un aspect spécial du groupe sylvien. Celui-ci monte *en diagonale* (1) à cause de l'élévation déterminée par l'augmentation de volume des cornes sphénoïde et occipitale des ventricules.

Voici deux cas de tumeurs du cervelet avec le même aspect encéphalographique :

Observation I. — *Tubercule de l'hémisphère gauche du cervelet.* — E. F. L..., 6 ans. A son entrée dans notre service, le 3 janvier 1930, cette petite fille n'avait pas présenté des symptômes cérébelleux.

Elle souffrait depuis 7 mois de céphalées et de vomissements.

Anamnèse. Ascite il y avait 10 mois. Après un traitement par les rayons ultra-violets. elle s'est trouvée bien.

Motilité. Elle marchait sans hésitation au moment de son entrée, mais il y avait une certaine raideur du tronc. Sa démarche ressemblait à celle des Japonaises.

Réflexes normaux. Pas de signes de la voie pyramidale.

Sensibilités normales.

Nerfs craniens. Tous normaux, excepté le II. Examen ophtalmologique : « Tuméfaction des deux côtés, plus élevés à droite. Vision 1/3 du normal. A. Fonseca.

Fonctions cérébelleuses normales, lors de son entrée à l'hôpital. Deux mois après, la symptomatologie cérébelleuse s'est présentée assez rapidement : marche cérébelleuse avec déviation à gauche, adiadococinésie et dysmétrie plus prononcée à gauche.

Etat psychique normal.

Analyses. Liquide céphalo-rachidien : tension augmentée, albumine augmentée, Pandy (+ + — —), lymphocytose 4,8 par mm³. Taka et Arapositive, benjoin 00012 22111 00000,0.

On lui a fait les épreuves encéphalographiques le 15 janvier et le 1er février 1930. Les aspects artériographiques sont identiques des deux côtés. La figure 1 montre l'élévation graduelle de tout le groupe sylvien en *diagonale*, élévation produite par la dilatation du ventricule latéral. Le même aspect de l'autre côté. L'artère cérébrale antérieure est visible des deux côtés par compression probable de la communicante antérieure. On a fait le diagnostic de tumeur du cervelet, mais, comme la malade disait que sa vision était plus nette, après les injections intracarotidiennes, nous avons ajourné l'opération.

Nouvelle observation de l'ophtalmologiste : « A cause de l'imprécision des réponses de cet enfant, l'amélioration de sa vision est difficile à mesurer exactement. Elle dépasse, cependant, 6/15 du normal. La tuméfaction a diminué, étant petite à droite et presque nulle à gauche. A. Fonseca. »

La symptomatologie cérébelleuse est apparue subitement un mois après la dernière épreuve, mais les améliorations de la vision se sont maintenues.

Opération par Amandio Pinto le 13 mars. Un gros tubercule, qui a pu être extrait, envahissant l'hémisphère gauche et le vermis (fig. 2).

(1) On doit noter surtout la direction de la ligne qui lie le bout du siphon carotidien à l'extrémité de l'artère du pli courbe.

Observation II. — *Tubercule envahissant les deux hémisphères cérébelleux et le IVe ventricule.* — A. B..., 6 ans. A l'entrée à l'hôpital, le 30 mai 1928, le malade ne pouvait pas rester debout. Il avait des céphalées et des vomissements.

Anamnèse négative.

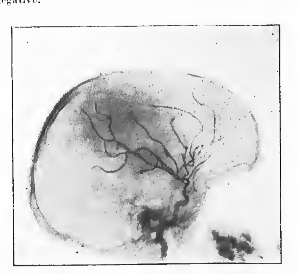


Fig. 1. — Aspect artériographique d'une forte dilatation ventriculaire par tumeur du cervelet. Le groupe sylvien se présente en *diagonale*.

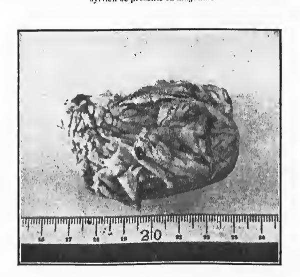


Fig. 2. — Tubercule extrait envahissant l'hémisphère gauche et le vermis.

Motilité. Il ne peut marcher ni se maintenir sans être appuyé.

Réflexes normaux. Pas de signes de la voie pyramidale.

Sensibilités normales.

Nerfs craniens. Sauf l'optique, tous normaux. « Névrite tumide double. Gama Pinto. »

Fonctions cérébelleuses. Marche typique. Adiadococinésie des deux côtés.

Etat psychique normal.

Analyses. Sang à peu près normal. La formule leucocytaire normale. Liquide céphalo-rachidien : tension légèrement augmentée, albumine un peu augmentée, Pandy (+ — — —), lymphocytose 3,4 par mm³, benjoin 00000, 22222, 21000,0.



Fig. 3. — Forte dilatation ventriculaire dans un cas de tubercule du cervelet. Le groupe sylvien en *diagonale.*

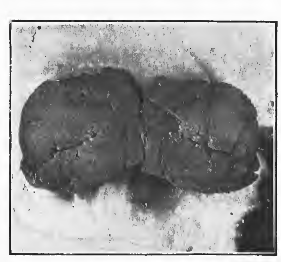


Fig 4 — Tubercule envahissant les deux hémisphères du cervelet. Cas de l'artériographie de la fig. 3.

Les épreuves encéphalographiques sans réactions appréciables.

Les deux films à droite et à gauche se ressemblent. Les groupes sylviens montent symétriquement en diagonale des deux côtés ; comme dans le cas antérieur, ce qui est dû à la dilatation ventriculaire (fig. 3).

Opération par le professeur Francisco Gentil. On a trouvé un tubercule qui avait envahi les deux hémisphères du cervelet et le IVe ventricule vérifié à l'autopsie (fig. 4).

Les grandes dilatations ventriculaires ne sont pas, cependant, toujours indicatrices de tumeur cérébelleuse. Quand ces dilatations existent, l'encéphalographie artérielle fournit le même aspect radiographique qu'on obtient dans les cas de tumeur sous-tentoriale.

Le cas suivant montre ce que nous venons d'affirmer.

Observation III. — *Méningite et hydrocéphalie.* — A. L..., 18 ans, Aux premiers jours d'avril 1929, ce malade a eu de la fièvre, de la céphalée et une faiblesse générale. Cela est passé et il a repris son travail. Au mois de juin, du rhumatisme, qui a duré deux semaines. Trois mois après, vomissements. Pas de céphalées. Douleurs dans le côté droit du cou. La vision commence à baisser. En huit jours il devient amaurotique. Les vomissements ont disparu.

Anamnèse. Avant cela, il a eu une très bonne santé.

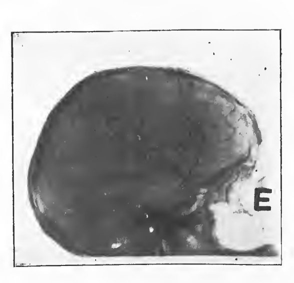


Fig. 5. — Aspect en *diagonale* du groupe sylvien Méningite, avec dilatation ventriculaire.

L'état actuel mauvais. Très maigre. Fièvre au-dessus de 38°. Pouls petit et rapide à 140. Somnolence peu accentuée.

Motilité. Il marche avec difficulté. Pas d'ataxie.

Réflexes tendineux n'existent pas dans les membres supérieurs. Rotuliens abolis, achilléens très faibles. Abdominaux. crémastériens et plantaires normaux. Pas de signes de la voie pyramidale.

Sensibilités normales.

Nerfs craniens. Ier, normal. Amaurose. IIe, examen ophtalmologique. « Névrite et petite tuméfaction un peu plus à gauche. Fonseca. » VIIe, légère parésie à gauche.

Tous les autres nerfs craniens normaux.

Fonctions cérébelleuses normales. Pas d'adiadococinésie, de dysmétrie. L'épreuve du doigt normal.

Etat mental régulier.

Signes de méningite. Kernig positif. Légère rigidité de la nuque.

Analyses. Urines normales. Liquide céphalo-rachidien : tension 33, xantochromie, albumine très augmentée, Pandy (+ + + +), lymphocytose 164,8, T. A., réaction méningée, benjoin 22222 22222 22110,0.

Bien que le diagnostic d'une méningite s'imposât, nous lui avons fait l'épreuve encéphalographique dans un but thérapeutique. Pas de réaction. Le malade est resté dans le même état. Les artériographies montrent l'aspect d'une assez forte dilatation ventriculaire (fig. 5). L'autre artériographie est identique. Le malade est mort un mois après les épreuves.

Nous avons constaté, à l'autopsie, qu'il s'agissait d'une méningite généralisée et d'une assez forte dilatation ventriculaire (fig. 6).

Dans un autre cas de 1928, dans lequel nous avions diagnostiqué une tumeur cérébrale, on a trouvé aussi, à l'autopsie, une hydrocéphalie.

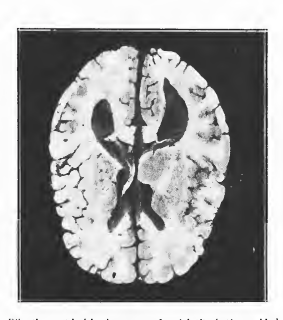


Fig. 6 — Dilatation ventriculaire dans un cas de méningite (artérographie de la fig. 5)

Dans les cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, les artériographies présentent un aspect spécial du côté de la tumeur. La comparaison des deux films montre des différences assez appréciables. Nous avons fait l'épreuve dans trois cas. Une de ces observations est très intéressante, parce que la symptomatologie neurologique n'indiquait pas cette localisation. La voici.

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux à gauche. — C. F..., 29 ans. Cette malade est venue nous consulter le 17 mars 1929. Un an et demi avant, crise épileptique généralisée. Après cela, elle a eu de nombreux accès jacksoniens limités à la moitié gauche de la face. Elle a eu, ensuite, une grossesse à terme. Après l'accouchement, une nouvelle crise épileptique généralisée. Puis des céphalées frontales et occipitales et des vomissements. Les convulsions faciales ont toujours continué par accès. Perte de vision, surtout à droite.

Anamnèse. Une sœur tuberculeuse. La malade avait toujours eu jusqu'alors une bonne santé.

Motilité normale.

Réflexes tendineux des membres supérieurs faibles. Rotulien droit plus vif que le gauche ; achilléen gauche plus vif que le droit. Abdominaux normaux ; plantaires en flexion. Pas de signes de la voie pyramidale.

Sensibilités superficielles un peu diminuées dans tout le côté gauche. Sensibilités profondes normales

Nerfs craniens. Ier. normal. IIe, examen ophtalmologique : « Amaurotique à droite. A gauche, 6/15 du normal. Névrite optique avec tuméfaction papillaire de 2/3 de mm³. environ. A. Fonseca. »

L'auditif spécialement ne présentait pas de troubles appréciables. Le Ve normal aux premières observations. Quelques jours avant l'opération, le réflexe cornéen était moins fort à gauche qu'à droite et le VIIe paraissait légèrement pris à gauche. Tous les autres nerfs craniens normaux.

Fonctions cérébelleuses. La marche est un peu hésitante. La malade dit que, parfois, elle a besoin de s'appuyer pour ne pas tomber. Bien qu'elle soit devenue presque aveugle, elle insiste sur cet état un peu vertigineux. Depuis son entrée à l'hôpital, elle n'a, cependant, jamais fait de chute. Pas d'adiadococinésie ni de dysmétrie. Pas de nystagmus.

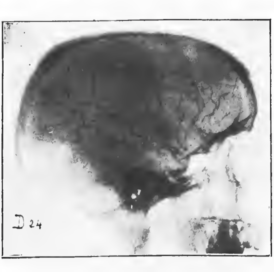


Fig 7. — Artériographie à droite normale.

Etat psychique normal,

Analyses. Urines normales. Liquide céphalo-rachidien : tension très augmentée (liquide sortant en jet), xantochromie, albumine très augmentée, Pandy, (+ + + +) lymphocytose 2,8 par mm³. T. A. méningé. benjoin 22221 22222 21000,0.

Radiographies simples latérales et fronto-nasales. La selle turcique est très approfondie.

On lui a fait les épreuves encéphalographiques à droite le 20 avril. Préparation par le luminal. Pas de réaction. Dans l'épreuve à gauche (29 avril), malgré le luminal, on a pu observer une contraction tonique de la face du même côté, très rapide, sans généralisation. Légère obnubilation et des troubles paraphasiques pendant dix minutes.

L'artériographie à droite (fig. 7) semble normale. Au contraire, à gauche (fig. 8), le groupe sylvien est élevé dans le tiers anté-



Fig. 8 — Artériographie à gauche Le groupe sylvien élevé en diagonale dans le tiers antérieur se maintient en horizontale dans les deux tiers postérieurs. Élévation en *plateau*. Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux de ce côté.

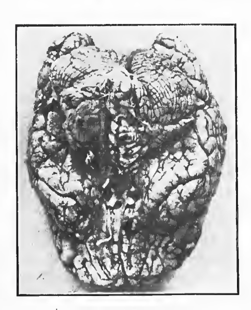


Fig 9. — Tumeur de l angle ponto-cérebelleux à gauche.

rieur, en diagonale, et il se maintient élevé, horizontal, dans les deux tiers postérieurs. Comme nous hésitons dans le diagnostic, nous lui avons fait la ventriculographie, qui ne nous a pas fourni de renseignements précis.

C'était la première fois que nous observions cet aspect artériographique. Une tumeur temporale même envahissant le lobe occipital ne

déterminerait pas cette élévation horizontale des 2/3 postérieur du groupe sylvien, *en plateau*.

On a fait une décompressive. L'état de la malade est resté grave et elle est morte quelques jours après.

A l'autopsie : tumeur de l'angle ponto-cérébelleux à gauche. (fig. 9).

Dans ce cas, le diagnostic neurologique était, surtout au début, tout à fait impossible. Au moment de l'opération, quelques signes pouvaient faire penser au diagnostic de tumeur de l'angle, mais l'absence de symptômes cérébelleux nets, les accès épileptiques, les crises convulsives de la face à gauche, laissaient des doutes. Nous ne savions pas, à ce moment, interpréter les artériographies de ces cas. Elles pouvaient, cependant, donner un diagnostic exact, bien que la symptomatologie neurologique nous laissât fort embarrassé.

Ces aspects artériographiques que nous venons de présenter ont besoin de la confirmation d'un plus graud nombre de cas. Cependant, nous avons souvent constaté l'aspect du groupe sylvien, *en diagonale*, dans plusieurs cas de fortes dilatations ventriculaires, parfois même unilatérales.

L'aspect du groupe sylvien *en plateau* a été observée chez trois malades de l'angle ponto-cérébelleux.

Médulloblastome du quatrième ventricule à évolution aiguë,

par Georges Guillain, I. Bertrand et J. Périsson.

Dans des cas peu fréquents, mais qui méritent d'être connus, certaines tumeurs cérébrales ont un début brusque et une évolution aiguë, elles peuvent simuler alors soit un abcès cérébral, soit une encéphalite infectieuse. Cette forme aiguë des tumeurs cérébrales apparaît avec netteté dans l'observation anatomo-clinique que nous rapportons où, chez un jeune homme de dix-sept ans, l'anamnèse et la symptomatologie imposaient le diagnostic d'un abcès cérébral, alors que l'autopsie montra un médulloblastome du quatrième ventricule ayant cliniquement évolué en moins d'un mois.

M. Jab., (Augustin), âgé de dix-sept ans, apprenti fourreur, a été envoyé à la Salpêtrière, le 26 mars 1929, pour des signes d'hypertension intracranienne caractérisés par une céphalée violente, des vomissements incessants provoqués par le moindre mouvement, des troubles de la vue avec diplopie intermittente, une mydriase accentuée.

Ce malade avait depuis un an une otite suppurée droite ; il avait de plus subi deux interventions chirurgicales sur les fosses nasales dont la dernière remontait à deux mois. A la suite de cette intervention, il avait eu une infection dite grippale et une angine phlegmoneuse. Depuis lors, soit depuis trois semaines, étaient apparus une céphalée violente sans localisation précise et des vomissements faciles et fréquents, de plus l'amaigrissement avait été rapide.

L'examen du malade à son entrée à la Salpêtrière montre un certain

degré d'obnubilation psychique ; on note l'absence de fièvre, une légère tachycardie. On ne constate aucun trouble moteur pyramidal ou extra-pyramidal, aucun trouble de la sensibilité, aucun trouble cérébelleux ; tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Les nerfs craniens sont tous normaux.

L'examen des oreilles montre une otite suppurée droite sans surdité.

L'examen des yeux, pratiqué par M. Lagrange, donne les résultats suivants. Acuité visuelle à droite 7/10, à gauche 6/10. Réactions pupillaires normales. Motilité oculaire normale, pas de diplopie au verre rouge. Pas d'hémianopsie. Grosse stase papillaires des deux côtés avec œdème, dilatation vasculaire, exsudats, hémorragies.

La ponction lombaire permet les constatations suivantes : liquide céphalo-rachidien clair ; tension, 80 centimètres d'eau au manomètre de Claude ; albumine, 0 gr, 22 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives ; 2,4 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal, 0000002100000000

La réaction de Wassermann du sang est négative.

La constatatation chez ce malade d'un syndrome d'hypertension intracranienne était cliniquement évidente, elle était confirmée par l'examen oculaire montrant une stase papillaire avec hémorragies, confirmée aussi par la ponction lombaire indiquant une tension de 80 centimètres d'eau au manomètre de Claude. Chez ce jeune homme de dix-sept ans l'apparition d'un syndrome d'hypertension intracranienne au cours d'une otite suppurée, après une opération sur les fosses nasales et après une angine phlegmoneuse, syndrome d'hypertension intracranienne évoluant depuis trois semaines avec une allure aiguë, nous a paru être sous la dépendance extrêmement vraisemblable d'un abcès cérébral. L'amaigrissement rapide, le mauvais état général du malade plaidaient aussi en faveur de ce diagnostic. Sans doute il n'y avait pas d'hyperthermie, mais nous avons vu bien souvent ce signe manquer dans les abcès du cerveau. Nous ne constations, par ailleurs, aucun signe de localisation de la lésion.

Prenant en considération l'acuité de l'évolution des symptômes, la stase papillaire et l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, nous avons pensé qu'une craniectomie décompressive s'imposait d'urgence avec la recherche d'un abcès éventuel pouvant siéger à droite du côté de la suppuration auriculaire. Le malade fut transféré dans le service du professeur Gosset. M. Petit-Dutaillis pratiqua, le 28 mars 1930, à droite, une trépanation sous-temporale exploratrice et décompressive ; la dure-mère ne battait pas ; des ponctions exploratrices vers le lobe frontal et vers la région temporale restèrent négatives. Le malade mourut deux jours après l'intervention.

On constate, à l'autopsie, que les circonvolutions sont aplaties et les sillons effacés. Il existe une hernie de la région infundibulaire et un engagement net des amygdales cérébelleuses.

A la coupe, le cerveau montre une hydrocéphalie interne, très marquée au niveau du 3e ventricule et de l'étage sphénoïdal des ventricules latéraux.

La région infundibulaire, immédiatement au-dessous du récessus sus-optique, présente un placard bourgeonnant et ulcéré, en pastille, rigoureusement médian et présentant 8 mm. de diamètre environ. Cette lésion est purement épendymaire et n'envahit pas les parois de l'infundibulum. Dans le reste des hémisphères, on ne trouve aucune autre lésion suspecte.

L'aqueduc de Sylvius est fortement dilaté. Une coupe horizontale,

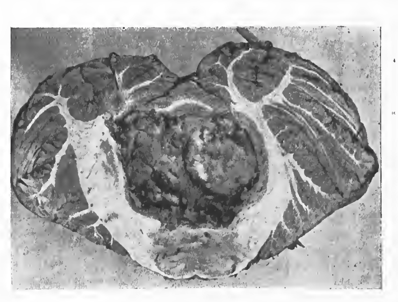


Fig 1. — Coupe horizontale du cervelet et de la protubérance montrant la tumeur du IVe ventricule.

passant par la protubérance moyenne et le bord postérieur du cervelet, montre que le quatrième ventricule est complètement oblitéré par une tumeur de la grosseur d'une petite mandarine faisant corps avec les parois. Cette tumeur, d'une friabilité extrême, s'effrite spontanément à la coupe ; elle est d'un blanc jaunâtre avec, de place en place, quelques infiltrats hémorragiques.

Les parois du quatrième ventricule sont à peine envahies par le néoplasme. Les noyaux dentelés sont fortement étirés, mais leur hile est indemne. De même, la calotte protubérantielle, en sa région moyenne, est à peine érodée. On a partout l'impression d'une sorte de membrane avec un véritable plan de clivage isolant la tumeur du tissu nerveux voisin.

La tumeur ne laisse libre que la portion la plus élevée du quatrième ventricule, dans le segment correspondant à la calotte protubérantielle supérieure. Vers le bas, au contraire, la tumeur, suivant les récessus laté-

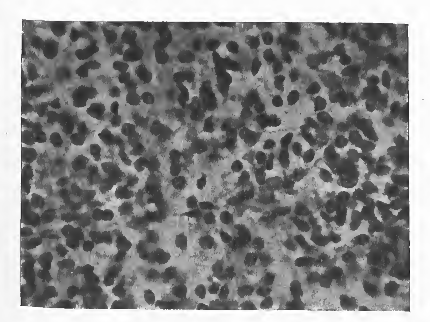


Fig. 2. — Médulloblastome typique.

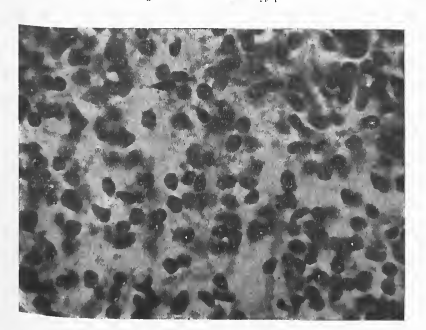


Fig. 3. — Médulloblastome typique. Remarquer la dispersion des éléments néoplasiques.

raux de Lusehka et la toile choroïdienne, fuse le long des parois latérales du bulbe. Ses bourgeons viennent se mêler avec les lamelles effritées du lobule digastrique. Cet envahissement rétro et latéro-bulbaire est particulièrement net à gauche.

La moelle et la dure-mère spinale ne présentent rien d'anormal.

L'examen histologique de la tumeur montre que le néoplasme présente une structure partout identique. Il est constitué de petites cellules à noyaux foncés et riches en chromatine, généralement ovalaires, et présentant quelquefois des ineurvations ou une incisure latérale. Le protoplasme est peu abondant et rappelle les formes en carotte décrites par Bailey. D'autres fois, le protoplasme semble irradier autour du noyau et s'anastomose partiellement avec les éléments voisins.

L'ensemble permet de poser le diagnostic de *médulloblastome* ayant comme point de départ la région cérébelleuse, ayant encore peu envahi les méninges, mais ayant déterminé une greffe épendymaire dans la région infundibulaire.

Cette observation anatomo-clinique nous a paru présenter un réel intérêt, car elle montre combien cette forme aiguë des tumeurs cérébrales mérite de retenir l'attention. Chez notre malade une tumeur volumineuse, ayant oblitéré tout le quatrième ventricule, a évolué cliniquement en un mois, sans autre symptomatologie que celle d'un syndrome aigu d'hypertension intra cranienne. Par l'existence antérieure d'une suppuration auriculaire et d'une suppuration amygdalienne, le diagnostic erroné d'un abcès encéphalique s'est imposé. Il nous paraît vraisemblable que, dans des circonstances analogues, l'existence d'une tumeur du quatrième ventricule serait encore méconnue.

Dégénérescence maligne d'une tumeur schwannique du nerf radial dans un cas de maladie de Recklinghausen, par MM. Ivan Bertrand et Raymond Bernard.

Nous présentons à la Société une tumeur du nerf radial ayant les caractères d'un schwannome et présentant une dégénérescence maligne indéniable. La lente évolution du néoplasme et les conditions cliniques dans lesquelles il s'est développé nous ont paru mériter quelque développement.

M. G..., 35 ans, présente depuis sa naissance une maladie de Recklinghausen typique, sa mère encore vivante en est atteinte également.

La tumeur de l'avant-bras pour laquelle nous le voyons, est apparue à l'âge de 6 ans. Elle a grossi régulièrement sans jamais présenter de poussées aiguës. Depuis août 1929, elle occasionne des douleurs dans le bras et l'avant-bras et des fourmillements dans la main, pouce et index surtout, qui empêchent le sommeil et rendent l'écriture impossible. M. G... a été versé dans l'auxiliaire pendant la guerre, à cause de cette tumeur. Le malade est bien portant par ailleurs. Cependant il a perdu 15 kg. en 4 mois.

Au point de vue des signes physiques, la tumeur siège sur la face antéro-externe de l'avant-bras, commençant à un travers de doigt au-dessous du pli du coude et arrivant à 6 cm. de l'interligne du poignet. L'avant-bras est renflé en gigot et montre un réseau veineux développé. La tumeur est tendue et uniformément dure ; elle présente en son sommet deux points douloureux. Tous les mouvements sont normaux.

La sensibilité est normale partout, sauf au niveau de la commissure du pouce et de

la face dorsale de la racine du pouce et de l'index qui sont totalement anesthésiques. Il n'y a aucune adénopathie. M. le Professeur Guillain voit le malade et conseille l'intervention.

A l'opération (avril 1930), on découvre, sous les muscles radiaux laminés mais nor-



Fig. 1. — Coupe longitudinale de la tumeur.

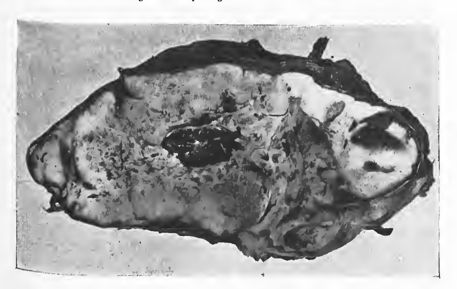


Fig. 2. — Coupe longitudinale parallèle à la précédente.

maux, une tumeur très facilement clivable, développée aux dépens de la branche antérieure du nerf radial, elle-même considérablement augmentée de volume (porte-plume). On est frappé cependant par l'aspect œdémateux et verdâtre de tout le tissu cellulaire de la région. Drainage. Suites simples.

La tumeur se présente sous la forme d'un volumineux fuseau dont les deux extrémités sont en continuité avec la branche antérieure du radial. Visiblement, le néoplasme s'est développé aux dépens du nerf lui-même

et il est impossible de suivre les branches nerveuses dans l'épaisseur de la tumeur.

Les dimensions maxima sont de 15 cm. pour la longueur, le diamètre transverse atteignant 8 cm. dans la portion moyenne.

La surface est bosselée de façon irrégulière et offre des tonalités variables allant du blanc nacré au rouge vineux. La consistance est molle, rénitente ; en quelques points on surprend une légère fluctuation indiquant une dégénérescence kystique profonde. Sur la capsule s'étalent de nombreuses fibres musculaires qu'il est difficile de décoller entièrement.



Fig. 3. — Schwannome en dégénérescence maligne.

Il existe en effet une infiltration néoplasique de l'enveloppe fibreuse par le néoplasme.

Sur une coupe longitudinale passant par le grand axe de la tumeur, au voisinage des troncs nerveux proximal et distal, on découvre un aspect lardacé, nécrotique et même kystique en certains points. L'infiltration néoplasique de la capsule est souvent manifeste. L'ensemble évoque l'idée d'un tissu sarcomateux.

L'examen histologique confirme la dégénérescence maligne. La tumeur est formée de cellules fusiformes. Les mitoses sont fréquentes, les monstruosités nucléaires, noyaux bourgeonnants et atypiques, s'observent dans tous les points, Il ne saurait s'agir néanmoins d'un fibrosarcome banal, les cellules fusiformes constituant le néoplasme sont visiblement anastomosées entre elles et ne correspondent nullement à un fibroblaste. Même dans les zones les moins actives, il est impossible de surprendre une dif-

férenciation cellulaire avec édification de trousseaux collagènes. Au contraire, un abondant liquide d'œdème dissocie les cellules, le protoplasme reste partout clair et finement fibrillaire. On se trouve donc en présence d'un cas assez exceptionnel de dégénérescence maligne d'un schwannome. Il est très remarquable que, même au cours de cette transformation, cette tumeur d'origine ectodermique ne revêt à aucun moment un type méso-dermique. Il nous semble correct d'éviter le terme de dégénérescence sarcomateuse, qui évoque une idée de néoplasme à point de départ mésenchymateux.

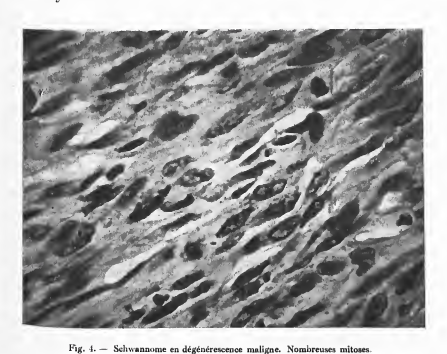


Fig. 4. — Schwannome en dégénérescence maligne. Nombreuses mitoses.

La capsule, en dehors des zones d'envahissement, est épaissie et renferme de nombreux îlots lymphocytaires à topographie périvasculaire. C'est l'indice d'une réaction inflammatoire du stroma. Les faisceaux musculaires étalés sur la capsule sont en voie de régression, le protoplasme contractile s'atrophie, en même temps que prolifère le sarcolemme. L'envahissement capsulaire par le néoplasme est fréquent, les fibres musculaires et l'enveloppe conjonctive se laissent largement infiltrer par le tissu gliomateux.

La transformation maligne des tumeurs nerveuses périphériques est une éventualité assez rare. Nous ne l'avons jamais rencontrée dans les cas publiés par MM. A. Gosset, J. Charrier et I. Bertrand. D'ailleurs la tumeur du radial que nous présentons aujourd'hui est restée bénigne pendant près de 30 ans. En présence de cette transformation et malgré l'exérèse, nous devons craindre de nouvelles déterminations anatomo-

cliniques, à l'intérieur des centres nerveux beaucoup plus qu'au niveau des viscères thoraco-abdominaux.

Névrite optique bilatérale par hérédo-syphilis, par le Prof. Dr L. Morquio (présenté par M. Babonneix).

François C..., âgé de 14 ans, venant de la ville, arrive à notre clinique le 24 décembre 1929.

Antécédents héréditaires : Père très bien portant ; accuse une blennorragie, mais pas de syphilis. Réaction de Wassermann négative dans le sang.

La mère est morte il y a 11 ans, par bacillose pulmonaire. Quatre grossesses, aucune fausse couche. Un accouchement avant terme, enfant mort, et un mort-né à terme sans explication déterminée.

Une sœur de 12 ans, qui n'a jamais été malade.

Antécédents personnels : Né à terme, normal, deux mois alimenté au sein, après alimentation artificielle avec conditions satisfaisantes.

Il a été toujours sain, sauf de légères bronchites.

Maladie actuelle. Il commence à être malade depuis deux mois, avec diminution progressive de la vision, plus marquée du côté droit. La maladie est représentée uniquement par ce symptôme, pas de céphalalgie, de vomissements, ni aucune autre manifestation d'origine nerveuse, ni mentale. Seulement on a remarqué que son intelligence et sa mémoire sont peu développées, et qu'il n'a pas appris beaucoup depuis six ans qu'il va à l'école.

Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, à cause de la diminution de sa vue, il fut amené à l'oculiste, qui trouva : diminution très marquée de la vision ; pupilles différentes et qui ne réagissent pas à la lumière, papille très pâle, légèrement atrophié.

Une réaction de Wassermann dans le sang fut faite tout de suite, qui donne H⁶. On lui conseille deux injections de cyanure de mercure de 0,01 centigr. et une de 0 gr. 20 de néo-salvarsan par semaine.

La veille de son entré on fait un nouvel examen de ses yeux, et on trouve : Absence complète des réf xes (lumière et accommodation). Il est presque aveugle. Atrophie papillaire binoculaire.

A notre premier examen, nous trouvions un enfant dystrophique, de 1 m. 44 de taille et 30 kg. 200 de poids. Différence en moins pour la taille : 9 centimètres, et pour la poids 11 kg. 700. Son développement génital est inférieur pour son âge ; il représente a peu près le développement d'un enfant de 7 à 8 ans, la verge est invaginée, ce qui est particulier chez un petit enfant, et il présente en outre la pudeur des fillettes, faisant des difficultés pour se laisser examiner et pour séparer les jambes. Il présente donc un infantilisme génital, avec puérilisme.

Crâne. Front olympien, avec des proéminences latérales. Rien à la palpation et à la percussion. Facies adénoïdien ; implantation dentaire irrégulière. Voûte palatine ogivale ; langue scrotale.

Le foie et la rate ne sont pas gros.

Pas de déformations rachitiques au thorax.

Rien de particulier aux extrémités.

Cet enfant, vivace, conscient, quoique d'intelligence retardée pour son âge, n'a présenté, à aucun moment, de symptômes d'hypertension intracranienne.

Réflexes rotuliens : difficiles ; réflexe plantaire en flexion.

En résumé : Amaurose progressive spontanée, par névrite optique double, chez un enfant dystrophique, arriéré, sans antécédents. L'âge, la marche progressive, l'absence d'hypertension cranienne, font penser à de la névrite optique d'origine hérédo-syphilitique.

27 *décembre.* — On pratique une radiographie du crâne, qui est normale.

La cuti-réaction à la tuberculine, négative.

On continue avec le traitement conseillé antérieurement, c'est-à-dire trois injections par semaine, deux de cyanure d'hydrargire de 0,01 et une de néo-salvarsan de 0,20.

2 *janvier.* — Réaction de Wassermann dans le sang, donne résultat positif (H°). La réaction de Wassermann dans le sang du père et de la sœur, négatives (H⁸). Ceux-ci n'ont jamais reçu un traitement spécifique.

4 *janvier.* — Ponction lombaire : liquide clair. Cytologie : 24 éléments par mm³. Lymphocytes, 56 %. Polynucléaire, 44 %. *Réaction de Wassermann positive* (H°).

Réaction du benjoin colloïdal, positive.

Réaction de Lange : positive.

Réaction de Nonne-Appelt : positive.

8 *janvier.* — Même état. Tout son mal est représenté par la cécité presque complète. Pas de signes d'hypertension cérébrale.

Audition normale. Sensibilité : tactile, thermique, douloureuse, normales.

Réflexes tendineux et cutanés, normaux.

18 *janvier.* — Toujours apyrétique ; il ne se plaint de rien ; il dort et s'alimente bien. Le même traitement. Radiographie du crâne et du thorax, rien d'anormal.

4 *février.* — Son état est à peu près le même ; il ne distingue presque pas les ombres. Il a reçu 14 injections de cyanure et 7 de néo-salvarsan sans aucun effet. On suspend les injections pour lui donner du sirop de Gibert 10 grammes par jour.

13 *mars.* — Rien de changé. L'oculiste, le Dr Rerro, constate une atrophie papillaire totale dans les deux yeux.

12 *avril.* — Il sort de l'hôpital, sur la demande du père, complètement aveugle, sans aucune autre manifestation.

Résumé : Un enfant de 14 ans, dystrophique, avec infantilisme génital, et retard intellectuel et corporel, sans aucun antécédent précis de syphilis, fait spontanément une névrite optique bilatérale, d'origine syphilitique, démontrée par le Wassermann positif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

La névrite optique, sans aucun phénomène d'hypertension intracranienne, évolue vers l'atrophie progressive du nerf, jusqu'à la cécité complète.

Toute l'évolution se fait dans un espace de trois mois, malgré le traitement spécifique, institué énergiquement au premier moment. Le traitement a été complété par l'opothérapie, pour combattre sa dystrophie, sans aucun résultat.

Cette observation offre l'intérêt de sa relative rareté, et malgré l'absence d'antécédents, nous avons la confirmation du laboratoire.

Physiquement cette enfant appartient à la catégorie des dystrophiques, étudiés par le Professeur Hutinel, dans son livre sur l'hérédo-syphilis. En outre, la langue scrotale et la réaction méningée latente contribuent à ce diagnostic.

Babonneix fait remarquer, dans diverses publications, les caractères de l'atrophie optique hérédo-syphilitique, connue depuis longtemps, après les travaux d'Hutchinson, de Fournier, etc. Cette atrophie peut être l'unique manifestation, ou elle peut être accompagnée d'autres altérations nerveuses : épilepsie, hémiplégie, idiotie, etc.

L'atrophie peut avoir comme origine une méningite syphilitique de la base, plus ou moins latente, prolongeant ses lésions inflammatoires par la gaine du nerf ; ou elle peut être due à une lésion primitive du nerf, inflammatoire ou dégénératrice.

Les lésions semblent limitées exclusivement au nerf optique, mais on ne peut pas affirmer qu'elles s'arrêteront là ; généralement ces lésions

progressent, donnant lieu à diverses manifestations pathologiques. Chez notre malade l'absence des réflexes rotuliens permet de supposer l'existence d'un tabes fruste, caractérisé exclusivement par l'atrophie optique, mais on peut aussi admettre que les lésions sont évolutives et que le tableau du tabes pourra, par la suite, se faire évident.

Malgré un traitement énergique, l'atrophie continue son cours définitif. C est ce qui arrive généralement. Il y a cependant des exceptions. Morax a fait connaître un cas de guérison ; il y en a d'autres. Ceci nous donne l'espoir que, malgré le cas présent, on doit toujours insister sur le traitement précoce et intense.

Hémiatrophie de la langue consécutive au rhumatisme articulaire aigu, par le Prof. Dr L. Morquio (présenté par M. Babonneix).

Germaine Z..., 12 ans, venant du département de Canelones, arrive à la Clinique, le 4 décembre 1929.

Antécédents héréditaires. — Père sain. Mère suspecte de bacillose. Six grossesses à terme. Pas de fausses couches. Tous ses enfants sont vivants. Pas de consanguinité.

Antécédents personnels. — Naissance et première enfance normale, élevée au sein. Coqueluche et rougeole à 5 ans sans complications.

Maladie actuelle. — Il y a deux mois, commença sa maladie par des douleurs dans la région cervicale, qui l'empêcha de faire tout mouvement de tête, et des douleurs aux articulations des membres supérieurs et inférieurs. Fièvre, 38° à 39°. Le médecin qui l'examina diagnostiqua : Rhumatisme articulaire aigu ; torticolis rhumatismal, indiquant le salicylate de soude en potion.

Comme le salicylate ne fut pas toléré, on lui injecta par la voie intraveineuse.

Malgré le traitement suivi avec certaine irrégularité, apparut une endocardite mitrale.

Les réactions articulaires disparurent rapidement, de même la température, mais le torticolis persista jusqu'à présent.

Dans cet état, après un mois et demi de maladie, elle s'aperçut brusquement qu'elle ne pouvait pas remuer la langue, ayant de la difficulté pour parler, mais sans aucune difficulté pour avaler les aliments. Quelques jours après, la difficulté pour parler disparaît.

C'est à cause de son torticolis et de sa langue, que la famille se décida de l'amener à l'hôpital.

Examen clinique.—Enfant bien développée. Taille 1 m.41, poids 31 kg. Intelligence normale. Légère dyspnée d'effort. Pas de fièvre.

La tête est inclinée du côté droit, inerte et rigide; les mouvements sont douloureux. A la palpation le muscle sterno-cléido-mastoïdien droit est contracté. Rien d'anormal dans les vertèbres cervicales ni dans les ganglions du cou.

La langue présente une hémiatrophie droite, prédominant dans ses deux tiers antérieurs; la pointe est dirigée vers la droite, par l'action du muscle genioglosse du côté sain. En regardant de près on s'aperçoit de l'existence de mouvements fibrillaires à la pointe. Les mouvements de la langue limités, mais possibles. Quant à la face, on ne trouve pas d'asymétrie, ni de différence appréciable, d'un côté ni de l'autre.

Le goût, la sensibilité tactile, thermique et douloureuse de la langue sont normaux, l'examen de la sensibilité de la région cervicale ne donne rien de particulier.

L'examen des membres supérieurs et inférieurs : sensibilité, force, mouvement, donne un résultat tout à fait normal.

L'examen des mouvements et du fond de l'œil, pratiqué par le Dr Berro, n'accuse rien d'anormal.

Cœur. — La pointe se trouve dans le cinquième espace hors de la ligne mamillaire.

Le diamètre transversal (de l'angle cardio-hépatique à la pointe), 12 cent. A l'auscultation on entend à la pointe un souffle systolique, en jet de vapeur, avec propagation en haut et à l'aisselle.

Rien de particulier dans l'appareil respiratoire.

Urines normales. Cutiréaction à la tuberculine, négative.

Résumé : Fille de 12 ans, malade depuis deux mois de rhumatisme articulaire aigu et de torticolis rhumatisant, suivis d'endocardite caractérisée par une insuffisance mitrale. Quelques jours après, le torticolis douloureux persistant, apparaît une paralysie de la langue suivie d'hémiatrophie.

La radiographie de la colonne cervicale est normale ; Wassermann dans le sang, négatif.

L'examen électrique des muscles de la face et du cou, fait par le Dr Escardo, n'accuse aucune altération.



Fig. 1. — Hémiatrophie de la langue.

Comme traitement on prescrit le salicylate de soude, 6 grammes pour commencer, diminuant jusqu'à 2 grammes par jour, pour se maintenir dans cette dose, pendant quelques jours.

Marche. *Février* 30. Le torticolis se maintient toujours douloureux, malgré l'intervention du salicylate. On lui fait aussi des massages. L'atrophie de la langue reste la même. La lésion cardiaque égale. Bon état général. Une seconde radiographie de la région cervicale ne donne rien de particulier.

31 *mars*. Le torticolis tend à disparaître ; mais l'état de la langue ne s'est pas modifié.

1er *mai*. Après 5 mois de clinique, nous constatons un excellent état général ; disparition complète du torticolis, sans rien d'anormal dans les muscles. L'hémiatrophie de la langue est la même, avec déviation de la pointe vers le côté atrophié. On note des fibrillations dans la moitié affectée. Rien de particulier dans la figure.

L'état cardiaque s'est pas modifié ; légère hypertrophie, et souffle d'insuffisance mitrale.

L'hémiatrophie est en général un fait rare ; plus encore dans la clinique infantile. On connaît l'hémiatrophie linguale, congénitale, d'origine

nucléaire, exceptionnelle (cas de Dejerine). Généralement l'hémiatrophie de la langue s'accompagne d'autres syndromes nerveux : dans notre cas elle est exclusive.

Pour interpréter le fait, on peut éliminer une lésion nucléaire et supranucléaire, qui ont une physionomie particulière, difficile à confondre avec le cas présent, où tout permet de supposer que le nerf hypoglosse fut affecté dans son trajet périphérique. Le nerf hypoglosse, — nerf exclusivement moteur, — émerge en apparence de la base du cerveau, jusqu'à sa sortie du crâne par l'orifice condylien antérieur. Une tumeur, une lésion inflammatoire, une méningite, etc., quoique le fait soit toujours rare, pourraient être l'origine d'une compression ou d'une altération du nerf. Rien de cela n'a été constaté chez notre malade.

Depuis la sortie du crâne, et pendant tout son trajet jusqu'à sa distribution dans les muscles internes et externes de la langue, le nerf peut être atteint par un processus pathologique. Dans une partie de son trajet, il est en rapport avec la branche externe du spinal, qui se distribue au muscle externe cléido-mastoïdien. Le syndrome de Jackson comprend la paralysie et l'atrophie du muscle externe cléido-mastoïdien et la moitié correspondante de la langue.

Si bien que, dans notre cas, exista au commencement un torticolis douloureux prolongé, en relation avec un rhumatisme articulaire aigu, résistant au traitement salicylé ; il est vrai aussi qu'il finit par disparaître complètement, l'hémiatrophie linguale restant seulement comme témoin d'une lésion exclusive du nerf hypoglosse.

Cette lésion de l'hypoglosse, absolument pure, indépendante de toute autre manifestation locale, et de tout symptôme méningé ou cérébral, consécutive au rhumatisme articulaire aigu, permet d'accepter l'existence d'une névrite infectieuse.

Le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu ne peut laisser aucun doute par les manifestations articulaires y compris le torticolis, toujours plus rebelle au traitement, et par l'existence d'une cardiopathie chronique, constituée par une insuffisance mitrale, avec hypertrophie cardiaque bien compensée

C'est dans le cours de cette maladie spécifique qu'apparaît la paralysie de la langue suivie d'hémiatrophie définitive.

En conclusion : nous croyons que la cause de cette hémiatrophie linguale a été une névrite du grand hypoglosse consécutive au rhumatisme articulaire aigu. Nous faisons constater que nous n'avons trouvé nulle part la complication mentionnée dans cette maladie.

Compression médullaire par lymphosarcome d'origine paravertébral chez un enfant de 3 ans, par L. Morquio (de Montevideo) (présenté par M. Babonneix).

François A..., âgé de 3 ans, provenant du département de Florida, arrive à l'hôpital le 19 novembre 1929.

Antécédents héréditaires. — Père et mère toujours bien portants. 4 grossesses ; pas d'avortements. 3 enfants sains et celui-ci.

Antécédents personnels. — Naissance à terme, allaitement au sein ; croissance normale ; jamais malade jusqu'à présent.

Maladie actuelle : Commença, il y a 20 jours, par des douleurs au niveau du rachis dans la région dorso-lombaire, sans irradiation. Deux ou trois jours après, on s'aperçoit qu'il est rigide et qu'il a des difficultés pour se tenir debout et pour marcher. Les douleurs continuent : les souffrances sont plus manifestes ; et en forme rapide se constitue une paralysie complète de deux jambes.

Le lendemain, à notre premier examen, nous constatons : Enfant de développement normal, en bon état de nutrition ; intelligence normale. Paraplégie flasque. Les membres inférieurs peuvent réaliser des petits mouvements, mais sans flexion et sans lever le talon du lit. La paralysie est presque complète et égale des deux côtés. Réflexes tendineux, rotuliens et achilléens, nuls. Réflexes crémastériens absents ; réflexe abdominal supérieur, pas de prostration ; mobilité normale. Maintenu par les mains il peut se tenir debout et faire quelques petits pas, mais en même temps on a la sensation que la mobilité des jambes est très limitée.

Rigidité du cou et signe de Kernig.

L'examen de la colonne vertébrale n'accuse aucune déformation ; pas de douleurs à la palpation ni à la percussion dans toute sa hauteur.

Cœur et poumons : rien de particulier.

Urines normales.

En résumé : Un enfant de 3 ans, venant de la campagne, offre une paraplégie, installée en peu de jours, accompagnée de douleurs au niveau de la région vertébrale dorso-lombaire. Etat général bon, sans antécédents héréditaires et personnels importants ; c'est sa première maladie.

On pense surtout à la maladie de Heine-Médin.

12 novembre. — Etat subfébrile. Il se plaint de douleurs dorso-lombaires, légères et sans irradiations. Même état de la paraplégie, difficulté pour uriner, constipation. Cuti-réaction de Pirquet négative.

Examen complet de l'urine : normale.

Il prend bien le lait.

On prescrit des bains chauds. Urotropine, 0 gr. 50 par jour.

22 novembre. — Ponction rachidienne : liquide clair, légèrement xantochromique ; goutte rapide. 20 éléments par mm³. Lymphocytes, 20 %. Polynucléaires, 20 %. Réactions de Nonne-Appelt, Pandy, Weichbrodt, positives intenses.

25 novembre. — La difficulté de la miction est chaque fois plus difficile ; à présent franche rétention, et douleur à la distension vésicale. On est obligé de le sonder. Très constipé. Même état de la paraplégie. Légères douleurs dorso-lombaires.

Electro-diagnostic : réactions électriques dans les deux jambes normales.

27 novembre. — 2e cuti-réaction à la tuberculine : négative. La rétention d'urine et les sondages continuent, sans fièvre. On commence à lui donner 3 milligrammes de sulfate de strychnine par la bouche et par jour.

28 novembre. — Les troubles sphinctériens sont toujours de la même intensité, mais on ne le sonde plus, parce qu'on peut provoquer la miction en comprimant la région hypogastrique. Pas de modification de la paraplégie. L'examen de la sensibilité, répété plusieurs jours de suite, chez cet enfant de trois ans, donne, comme conclusion, une franche diminution, une anesthésie presque complète au-dessous des genoux, c'est-à-dire dans la jambe et le pied des deux côtés.

Donc, cet enfant présente une paraplégie flaccide complète, comme dans la maladie de Heine-Médin, avec légère réaction méningée, et pseudo-signe de Kernig, mais il faut remarquer, comme fait extraordinaire, les troubles des sphincters intenses et persistants, la paralysie égale et totale des deux jambes, et l'anesthésie complète, qui représentent dans l'ensemble un syndrome de myélite transverse.

2 décembre. — Examen d'urine complet et microscopique normal.

Etat sub-fébrile, oscillant entre 37° et 38°.

Radiographie de la colonne vertébrale par le Dr Escudé, qui fait voir les vertèbres 11e et 12e dorsales un peu rugueuses et moins claires que les autres. En outre, on voit, autour de ses vertèbres, une ombre arrondie, uniforme, régulière, débordant de chaque côté de la colonne, et qui rappelle l'ombre d'un abcès.



Fig 1

La paraplégie, même état, comme les troubles sphinctériens.

L'image radiographique de la colonne vertébrale fait penser à la possibilité d'un mal de Pott, avec abcès, mais on élimine ce diagnostic, pour penser à un processus aigu ostéomyélitique des vertèbres.

7 *décembre.* — Nouvelle cutiréaction à la tuberculine négative ; intradermoréaction Mantoux négative. Le même état sub-fébrile persiste.

On pratique l'épreuve du lipiodol épidural, injectant 6 centimètres cubes de lipiodol Lafay, dans l'espace épidural, entre la 4e et 5e vertèbres lombaires. On laisse le malade se reposer dans un plan incliné, la tête plus basse pendant 6 heures. Dans l'après-midi



Fig. 2. — Radiographie après lipiodol.

du même jour, on pratique une autre ponction entre la 1re et 4e vertèbres dorsales, pour introduire, dans l'espace épidural, 8 cent. c. du même lipiodol, laissant l'enfant le plus longtemps possible dans la position assise.

Examen du liquide céphalo-rachidien : Liquide franchement xanthochromique, de

facile coagulation. Cytologie, 15 éléments par mm³ ; lymphocytes, 90 % ; polynucléaires, 10 par 100 ; albumine très augmentée. Réactions de Nonne-Appelt, Pandy, Weichbrodt, positives, intenses.

La radiographie avec lipiodol épidural signale une zone entre la 10e vertèbre et la 2e lombaire, où n'a pas pénétré le lipiodol. (Voir radiographie.)

9 *décembre*. — Apparition de varicelle.

On pratique une ponction exploratrice paravertébrale du côté gauche, avec la prétention d'arriver jusqu'à l'abcès supposé. L'exploration a été négative

2 *décembre*. — La varicelle empêche l'opération. Elle est confluente ; la fièvre continue, mauvais état général.

16 *décembre*. — L'enfant est agité, température, 39°. Pâle, abattu, intoxiqué. Diarrhée sanguinolente ; vomissements alimentaires. Obnubilation, convulsions généralisées et coma. Tout ce tableau se déroule en moins de 24 heures, jusqu'à provoquer la mort.

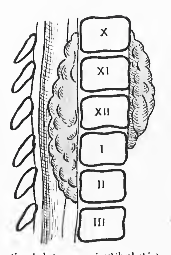


Fig. 3. — Situation de la tumeur prévertébral et intrarachidienne.

Autopsie (Dr Volpe). — Le canal rachidien ouvert dans toute sa hauteur, on trouve une formation tumorale extradurale, développée dans l'espace subdural antérieur et surpassant latéralement à droite, et un peu en arrière, l'étroit espace dural ; cette formation est adhérente à la dure-mère et à la face antérieure et latérale droite du canal rachidien.

On partage la tumeur au long. sur un trajet de 9 centimètres, comprenant dans son extension les Xe, XIe et XIIe vertèbres dorsales, et la Ire et IIe lombaires. On voit clairement que la tumeur comprime la moelle d'avant en arrière et de droite à gauche.

On élève la moelle de bas en haut, et on trouve la tumeur adhérente à la dure-mère, on la sépare du canal rachidien avec le doigt et avec le ciseau, des parcelles de la tumeur restant sur la partie postérieure et droite des corps des vertèbres XIe et XIIe dorsales.

Aspect de la tumeur : La masse tumorale qu'on extrait adhère à la face antérieure et droite de la dure-mère, a une longueur de 9 centimètres et présente un aspect irrégulier, fusiforme, avec un pôle supérieur à la hauteur de l'émergence durale de la Xe racine dorsale, et un pôle inférieur

qui arrive à la hauteur du cône terminal. La partie médiane, plus grosse, a une extension de 2 centimètres. La surface est d'aspect tomenteux, mamelonné, formant des masses arrondies agglomérées, de couleur

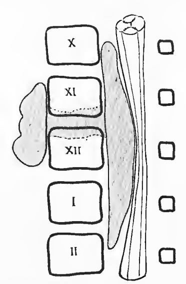


Fig. 4. — Schéma indiquant comment la tumeur s'est développée et comment s'est établie la compression médullaire

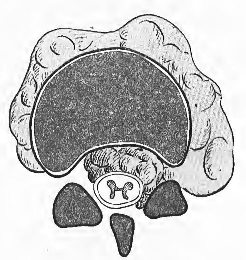


Fig. 5. — Schéma montrant les relations de la tumeur avec le corps vertébral et sa propagation à la cavité rachidienne.

rouge, avec des tons plus clairs et plus foncés ; de consistance moyenne, pulpeuse ; la section transversale fait voir un aspect lobulé semblable à l'aspect observé dans les petits ganglions des leucémies lymphatiques. On voit des traînées fibreuses claires qui segmentent en zones arrondies les masses rosées de la tumeur. La masse tumorale embrasse l'étui



Fig. 6. — XIe et XIIe vertèbres dorsales.



Fig. 7. — Tumeur de la partie antérieure de la moelle.

dural avant et à droite, où il est très adhérent, mais la face interne de la dure-mère est libre, de même que la moelle, qui est seulement comprimée.

Colonne vertébrale. — A l'exploration de la colonne vertébrale par l'abdomen, on trouve les corps des XIe et XIIe dorsales, déformés, couverts par une formation tumorale, bien encapsulée, qu'embrasse les corps vertébraux, en relief en avant et de deux côtés ; la surface est grossièrement mamelonnée, consistante au toucher, et formant corps avec les vertèbres. Couleur rouge bleu. On extrait en masse les Xe, XIe et XIIe dorsales, pour étudier l'aspect de la tumeur et ses rapports avec les corps vertébraux, canal rachidien et tumeur rachidienne. Dans les coupes transversales faites

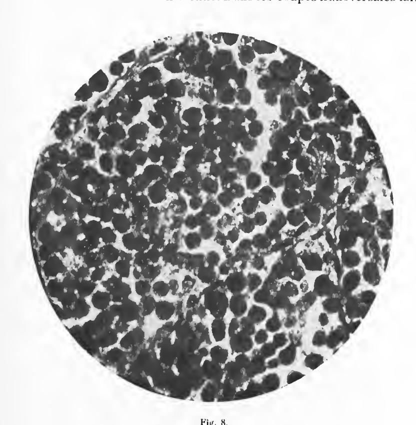


Fig. 8.

au niveau des corps et des disques, on note que la masse tumorale adhère à la face convexe antérieure du corps vertébral, mais respectant la ligne limite cartilagineuse de la vertèbre ; extérieurement il est encapsulé, et sa ligne externe festonnée ; la partie plus grosse a 1 1/2 cent. à la partie droite de la formation tumorale ; en général la grosseur est de 1/2 à 1 centimètre.

A la coupe son aspect est lobulé ; traînées fibreuses qui entourent des zones circulaires et ovales, de couleur rouge gris ; rouge viande ; de consistance pulpeuse. Analysant les différentes sections, on voit que la masse tumorale se prolonge à travers le trou de conjugaison droit des

XIe et XIIe dorsales, pénétrant dans le rachis, où il se continue avec les résidus de masse tumorale qui sont restés adhérents dans ce point, quand nous avons disséqué la tumeur.

Résumé de l'aspect macroscopique — Tumeur qui naît dans les tissus prévertébraux des XIe et XIIe dorsales, qui se développe en les embrassant, et qui, dans son accroissement expansif, pénètre par un trou de conjugaison se développant dans l'intérieur du rachis, dans l'espace subdural antérieur et latéral droit, avec une extension de 9 centimètres

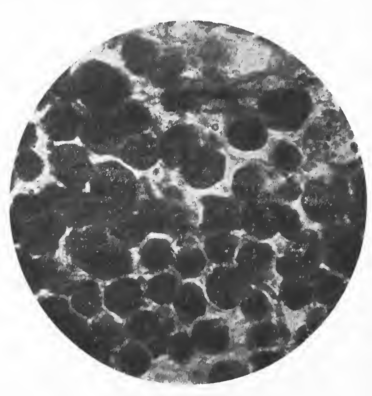


Fig 9.

de hauteur, comprimant la moelle et ses racines en arrière et à gauche.

Examen microscopique des morceaux extraits de la portion extradurale et prévertébrale de la tumeur : fixation Formol et Zenker ; coupes à congélation de paraffine ; coloration à l'hématoxyline-éosine, et méthode Del Rio Ortega, au carbonate d argent (variante A).

La tumeur se trouve formée par un tissu adénoïde-atypique. Est atypique la trame réticulaire et sont atypiques les cellules lipoïdes qui la constituent. La tumeur se présente segmentée par de grands trabécules conjonctifs adultes, en zones circulaires ; par ces trabécules passent des capillaires et fines artérioles ; le réticulum adénoïdien se trouve dans cer-

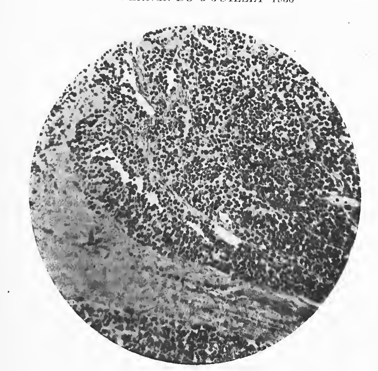


Fig. 10



Fig 11.

taines zones de la préparation, et il est absent dans d'autres, où on voit seulement des cellules. Les cellules et les ténues fibrilles du réticulum sont bien mises en évidence par la méthode Del Rio Ortega ; dans ces zones le nombre des cellules est moindre.

Les cellules sont atypiques par leur grandeur variable, par le nombre des noyaux y prédominant, les cellules du type lymphoblastique, à noyau clair, pauvre en chromatine, et protoplasme réduit ; toutes sont plus grandes que les lymphocytes ; il y en a de plus grandes que les antérieures, à noyau contourné, à protoplasme abondant ; il y en a d'autres avec 2 ou 3 noyaux, avec tout l'aspect de cellules macrophages. Sont nombreuses les cellules en karyokinèses. De fins capillaires à mince paroi se trouvent dans toutes les zones de la préparation ; dans certains d'entre eux, la rupture a déterminé des infiltrations hémorragiques. Conclusion : sarcome lymphoblastique ou lymphosarcome.

Résumé. — Un enfant de 3 ans, dans les meilleures conditions générales de nutrition et de croissance, fait à marche rapide une paraplégie flaccide avec abolition des réflexes tendineux, accompagnée de douleurs vertébrales, de contraction de la nuque et signe de Kernig.

L'évolution et le caractère de ces symptômes permit de penser à la maladie de Heine-Médin, du type myélite transverse.

La présence de troubles sphinctériens persistants, les douleurs fixes dorso-lombaires, l'anesthésie des jambes, et le résultat radiologique, attirèrent l'attention sur les altérations des XI[e] et XII[e] vertèbres dorsales. L'aspect de l'ombre radiologique fit d'abord penser au mal de Pott, qui fut éliminé par la cuti et intra-dermo réaction négative. On suppose l'existence d'un processus aigu ostéomyélitique avec formation d'abcès, mais la ponction exploratrice, au niveau du foyer, ne donne pas de pus.

Cette maladie évolua en moins de deux mois, activée par une varicelle intense.

La nécropsie révéla l'existence d'un lymphosarcome des ganglions prévertébraux qui, pénétrant par les trous de conjugaison des XI[e] et XII[e] vertèbres dorsales, formèrent une masse tumorale plus grande que l'antérieure, devant la moelle qu'elle comprimait sans l'envahir, en plein canal rachidien.

Cette tumeur, qui débuta brusquement par des manifestations confuses, constitua, peu de temps après, un syndrome complet de compression médullaire, constatée par la dissociation cyto-albumineuse et, à la radiographie, par l'injection épidurale de lipiodol.

La rareté du fait chez l'enfant, particulièrement à cet âge, et les particularités cliniques et anatomiques qui entourent ce cas intéressant et exceptionnel, que nous avons détaillé de la façon la plus complète possible, nous permettent de faire cette présentation, sans plus amples commentaires.

Epilepsie jacksonienne par traumatisme cérébral indirect, par M. Eugène Folly (de Nancy), présenté par M. Cornil.

A côté des inflammations locale et des tumeurs, l'épilepsie jacksonienne est souvent la conséquence de traumatismes fermés ou ouverts du crâne. Pour ce qui concerne cette dernière catégorie, si l'on conçoit nettement le rôle du traumatisme agissant directement sur une zone motrice, on s'explique moins bien le mécanisme d'une violence indirecte s'exerçant à distance, par contre-coup, comme dans l'observation que nous avons l'honneur de vous rapporter, et dont il n'en existe guère d'analogues dans la littérature médicale.

M. C..., se promenant en automobile avec un ami, eut avec ce dernier une discussion sur le but de leur promenade, et prenant congé de lui brusquement, descendit en marche, la voiture roulant à une allure très modérée. Il se reçut assez fortement sur le pied droit, dans le sens de la marche, chancela un instant, mais reprit son équilibre. Une minute après, il éprouve un malaise indéfinissable et s'appuie de la main droite au mur voisin, pour ne pas tomber. Sa main gauche se place en flexion forcée, son avant-bras, puis son bras gauche se contractent violemment plusieurs fois. Les contractions paraissent venir de la région au poignet. L'hémiface gauche se contracte également, ainsi que les muscles du côté gauche et la tête est attirée du côté gauche.

Les contractions cessèrent d'elles-mêmes, et le malade eut l'impression qu'un liquide chaud et lourd s'écoulait le long de son membre ; puis il perdit connaissance et tomba sur le sol.

Il fut relevé par des personnes du voisinage et put bientôt reprendre sa route. Il se souvenait très bien de ce qui s'était passé, et n'éprouvait pas de fatigue. Mais il remarqua qu'il avait perdu ses urines, et s'était légèrement mordu la langue.

Du dimanche 25 mai au vendredi 30 mai, il eut deux crises semblables, sans perte de connaissance.

Son médecin ayant voulu prendre sa tension artérielle avec l'appareil de Pachon eut l'occasion d'assister à deux nouvelles crises. A la première qui débutait par des mouvements au poignet gauche, il put arrêter les convulsions du membre par la compression de l'avant-bras. Pour la seconde, arrivé trop tard, il ne put l'arrêter et les mouvements cloniques gagnant de proche en proche finirent par atteindre l'épaule. La main était hyperfléchie sur l'avant-bras, qui était lui-même fléchi sur le bras. Le membre tout entier était en abduction légère.

Pendant ce temps le malade parlait et constatait la similitude des symptômes avec ceux des crises antérieures. Au bout d'une minute, tout rentra dans l'ordre, et le malade, qui n'avait pas perdu connaissance, put gagner immédiatement l'hôpital.

Examen somatique. — M. C..., âgé de 55 ans, est un sujet robuste, de haute taille, et de facies fortement coloré. Il dit cependant qu'il n'est pas aussi vigoureux qu'il le paraît, et déclare avoir beaucoup maigri depuis quelques mois et avoir remarqué que son urine tache le linge.

Il présente une ichtyose très marquée du tronc et de la racine des membres, avec la peau des mains rugueuse, sèche, fendillée et la cicatrice de deux panaris unguéaux aux doigts de la main droite. Il raconte que cette ichtyose serait survenue après une scarlatine grave à l'âge de 10 ans, Depuis lors, il n'a jamais été malade.

Examen neurologique. — *Membre supérieur gauche.* — La motilité segmentaire active et passive s'exécute normalement ; toutefois, le malade se dit moins habile dans la préhension des objets de la main gauche, que de la main droite. La main était souvent le siège de tremblements.

La manœuvre du serment, le manœuvre de Raïmiste sont normales. L'émiettement est plus lent qu'à droite. Le signe de l'écartement est négatif. La préhension des

doigts est suffisante. Le tact est bien perçu, sauf à la face dorsale de l'avant-bras. De même la piqûre et la température.

Les sensibilités profondes sont conservées et la stéréognosie est normale.

Les réflexes C5, C6, C7, C8 sont un peu vifs.

Il n'existe pas d'atrophie musculaire.

La peau est un peu plus froide que du côté droit. La sudation et le réflexe pilo moteur sont moindres également.

Les réactions électriques sont normales.

Enfin la tension artérielle est la même des deux côtés. Nous y reviendrons.

Membre supérieur droit. — Mobilité, sensibilité, réflexes normaux.

Membres inférieurs. — Rien à signaler. Réflexe cutané plantaire en flexion.

Tronc. — Rien à signaler au point de vue neurologique. Sphincters normaux.

Crâne et face. — Crâne sans particularité à signaler, sauf une certaine calvitie

Faciès très congestif, peau luisante, front sans rides et d'aspect un peu sclérodermique.

Du côté des nerfs craniens, on constate un léger ptosis de l'œil gauche. La pupille gauche est un peu plus grande que la droite et un peu paresseuse à la lumière ; elles réagissent bien toutes les deux à la convergence.

Les mouvements oculaires s'exécutent à peu près normalement, sauf les mouvements de latéralité qui s'arrêtent un peu avant la limite normale.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité faciale, et le réflexe massétérin est normal.

On note un hémispasme facial très net, avec un sourcil gauche plus relevé, le sillon naso-labial plus accusé, et la commissure labiale tirée à gauche.

Le malade peut siffler et souffler.

Rien du côté de la houppe du menton, ni du peaucier du cou, peu visible du reste en raison de l'embonpoint du sujet.

Pas de signes auditifs, ni vestibulaires.

Réflexes pharyngiens et vélo-palatins normaux. Tremblements fins de la langue qui porte à la face inférieure une cicatrice de morsure.

Cou et nuque. — Motilité normale de la nuque. Léger état de contracture du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze gauches.

Examen des autres appareils. — Pas de troubles respiratoires. Auscultation négative.

Battements du cœur un peu forts. Deuxième bruit claqué au foyer aortique. Pouls tendu, 88 pulsations. Tension : 19,7 au Pachon. Indice oscillométrique = 7. Artères dures et flexueuses.

Langue sale, saburrale. Léger état gastrique, inappétence, soif intenses. Constipation.

Foie très gros, débordant de trois travers de doigt. Rate non percutable.

Urines : 2 l. 750 gr. par jour. 61 gr. de sucre par litre. Pas d'albumine, urée : 18 gr., acide urique : 0,40.

Sang : B.-W. négatif. Glycémie : 1 gr. 22.

Température : 37°6, se maintient aux environs de 37°5 pendant quelques jours.

Psychisme. Etat d'éréthisme psychique depuis le début des crises. Nuits agitées, aurait crié la nuit au dire de ses voisins.

Discussion. — Il s'agit à n'en pas douter de crises d'épilepsie jacksonienne, survenues après un choc brusque sur le pied droit, ayant vraisemblablement retenti sur les zones motrices de l'hémisphère droit. Mais plusieurs facteurs ont favorisé leur production. Le malade est un hypertendu et un diabétique. Il est de plus un éthylique d'habitude, élevé dans une cantine, c'est-à-dire un milieu où l'on consomme professionnellement avec les clients. Il a pris l'habitude d'absorber divers apéritifs à base

d'essences, et l'on sait le rôle des boissons absinthiques sur la détermination des crises épileptiques.

A point de vue pathogénique, nous croyons qu'il s'est agi d'une irritation légère de l'écorce de Fa, par une petite hémorragie en nappe — étalée sur la région moyenne de la zone motrice.

Le malade, traité par le belladénal, les alcalins et un régime antidiabétique, a vu disparaître très rapidement ses crises. Le taux du sucre a diminué de moitié dans ses urines.

Méningo-encéphalite syphilitique à forme narcoleptique, par MM. Laignel-Lavastine et A. Miget.

Depuis l'hypothèse déjà ancienne de Mautner, de nombreux travaux physiopathologiques (Claude, Jean Lhermitte, Camus, Roussy, Guillain, Demole, Nonne, Von Economo) ont mis en évidence l'existence à la base du cerveau d'un appareil présidant à la fonction hypnique. Les crises de sommeil paroxystiques, qui traduisent l'irritation de ces centres basilaires, sont envisagées, dans la majorité des cas, comme des signes d'encéphalite épidémique. Il nous a semblé toutefois, après d'autres auteurs et en particulier M. Guillain et ses collaborateurs (1), que la syphilis du névraxe était susceptible de réaliser de véritables formes narcoleptiques.

Ce type clinique, rare, mais indéniable, doit retenir l'attention en raison des erreurs diagnostiques et thérapeutiques auxquelles il peut donner lieu.

Mme Fr... Mariette, âgée de 32 ans, entre dans notre service le 8 mars 1930 avec le diagnostic de paralysie générale.

Le début de ses troubles est difficile à préciser. On ne relève dans ses antécédents aucune affection digne d'être notée. Depuis quelques mois la malade aurait fait des chutes brusques de caractère indéterminé, dont la dernière remonterait à novembre 1929.

C'est à la suite de cet incident que la malade aurait présenté une céphalée légère avec faiblesse des membres inférieurs et sensation d'angoisse extrême. Elle consulte dans un service de la Pitié, y est hospitalisée et l'examen clinique et biologique pratiqué à ce moment permet — semble-t-il — de poser le diagnostic de paralysie générale.

A son entrée dans notre service, Mariette est dans un état d'agitation extrême, apparu depuis quelques jours. Une sédation se produit assez rapidement et l'agitation fait place à une somnolence presque invincible. Un appel bruyant, de fortes excitations permettent seuls de tirer la malade de sa narcolepsie. Un peu pâle, le regard fixé, les traits figés dans une mimique traduisant une indifférence triste et désabusée, Mariette, à son réveil, parle peu et répond avec une lenteur extrême et comme à regret aux questions posées.

(1) Claude et J. Lhermitte. L'appareil régulateur de la fonction hypnique.
J. Lhermitte et Tournay. Sommeil normal et pathologique. *Revue neurologique*, 1927.
J. Lhermitte et Kyriaco. Les narcolepsies. *Gazette des Hôpitaux*, février 1930.
G. Guillain et Alajouanine. Σ du névraxe à forme algique et somnolente simulant l'encéphalite. *Bull. Soc. médicale Hôpitaux*, 1924.
G. Guillain, P. Mollaret et G. Thoyer. Méningite syphilitique avec narcolepsie simulant l'encéphalite épidémique. *Bull. Soc. médic. Hôpitaux*, 1930, 28 février.

L'examen clinique, rendu difficile en raison de cette continuelle somnolence, ne révèle aucun trouble moteur pyramidal ou extrapyramidal, aucune altération de la sensibilité; les réflexes tendineux sont vifs, les réflexes cutanés et de postures normaux; il n'existe aucun signe méningé. Les pupilles égales réagissent à la lumière et à l'accommodation mais de façon très paresseuse. On note un léger tremblement fibrillaire de la langue, un clangor aortique.

En l'absence de signes nets d'affection organique du système nerveux une ponction lombaire montre l'existence d'une réaction méningée importante.

Liquide clair et non hypertendu.

Albumine : 0 gr. 55.

Lymphocytes : 20.

Réaction de Wassermann positive.

Réaction de Calmette-Massol : positive.

Réaction de Takalaka : positive.

Benjoin colloïdal : 2222222221000000, réaction qui témoigne d'une lésion syphilitique évolutive du névraxe. Mise au traitement spécifique, la malade reste dans cet état narcoleptique durant trois semaines, puis peu à peu la somnolence s'atténue et disparaît.

Actuellement aucune modification physique et psychique n'est apparue. Mariette, immobile, souvent dissimulée sous ses couvertures, indifférente, le regard fixe, inexpressif, la parole rare, semble continuer éveillée son rêve inachevé.

Il nous a paru intéressant de rapporter cette observation de méningoencéphalitique syphilitique avec accès de narcolepsie typique et prolongé, dont l'étiologie ne put être précisée que par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Ces formes narcoleptiques de la syphilis du névraxe, liées selon toute vraisemblance à des lésions basilaires des centres du sommeil, sont utiles à connaître en raison des erreurs diagnostiques et thérapeutiques qu'elles peuvent favoriser.

Récidive d'une arachnoïdite spinale cliniquement guérie depuis six mois, par Marcel Faure-Beaulieu et Roger Goldberg.

La question des arachnoïdites circonscrites étant à l'ordre du jour, il nous a semblé intéressant de mettre la Société au courant de l'évolution ultérieure d'un cas que l'un de nous a présenté en novembre dernier, avec MM. de Martel et Iser Solomon.

En effet, dans une revue d'ensemble très documentée sur la question, M. Schæffer dit en propres termes : « Nous n'avons pas trouvé de récidives signalées, et des guérisons durables ont été rapportées. » Or, il résulte de conversations que nous avons eues avec divers collègues ayant observé des cas d'arachnoïdites, que ces récidives se produisent parfois. Aussi n'est-il pas inutile de donner un bref exposé de ce qui s'est passé chez notre malade.

Vue pour la première fois par nous en janvier 1929, elle présentait une paraplégie très accentuée, précédée de douleurs radiculaires, qui n'a pas tardé à la confiner au lit, avec signes pyramidaux nets et sans troubles de la sensibilité objective. L'épreuve de Quaeckenstedt-Stooky était posi-

tive, et le lipiodol injecté par voie sous-occipitale s'arrêtait au niveau de D3.

L'opération, pratiquée le 24 avril par M. de Martel, montra l'absence de tumeur et une zone d'arachnoïdite qu'on libéra de ses adhérences. Dans les semaines qui suivirent s'esquissa une légère amélioration que la radiothérapie, commencée le 20 juin par M. Iser Solomon, compléta assez rapidement.

Au mois d'août, nous recevions des nouvelles de la malade partie dans son pays, et elle nous annonçait qu'elle marchait de mieux en mieux. Le 7 novembre, nous l'avons présentée ici même avec un état fonctionnel à peu près restauré, et il n'y avait plus aucun signe de lésion pyramidale.

Au mois de mars dernier, donc six mois après la guérison clinique, les anciens troubles ont commencé à réapparaître sous forme de douleurs rachidiennes et d'une impotence croissante des membres inférieurs. Deux mois après, elle ne pouvait même plus marcher sans béquilles. Cette évolution s'est poursuivie malgré une reprise du traitement radiothérapique, d'ailleurs interrompu prématurément par la malade.

Actuellement, elle peut à peine faire quelques pas debout. Elle ne peut faire quelques pas soutenue sous les aisselles qu'en soulevant ses cuisses avec les mains. Dans le décubitus, l'exploration de la force segmentaire montre une paraplégie accentuée sans contracture. La malade ne peut soulever le talon du plan du lit. Les réflexes tendineux sont exagérés. Il n'y a pas de clonus du pied ni de la rotule.

Le réflexe plantaire se fait en flexion, contrairement à ce qui se passait lors de la première atteinte. A part cette différence, l'état est en somme semblable à ce qui était avant l'intervention. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité objective ni des sphincters.

Nous nous proposons d'insister auprès de la malade pour qu'elle reprenne avec régularité le traitement radiothérapique et s'il y a lieu nous tiendrons la Société au courant du résultat.

Schwannome du trijumeau rétrogassérien. Ablation. Guérison,

par MM. Alajouanine, De Martel et Guillaume.

Les cas de tumeur de la région gassérienne, plus particulièrement du cavum de Meckel, ne sont pas fréquents, et le cas de tumeur de la racine du ganglion que nous rapportons en diffère par de nombreux points et justifie une révision et une classification des tumeurs de cette région que nous tenterons ultérieurement.

Chez notre malade âgée de 45 ans, les premières manifestations de l'affection actuelle datent de 2 ans ; elle ressentit alors, dans l'hémiface et l'hémicrâne gauches, des douleurs dont l'intensité était peu influencée par les variations de position de la tête ; seule, la flexion en avant les augmentait quelque peu.

Depuis un an, elles se localisèrent plus particulièrement à la région rétro-oculaire gauche, consistant en sensations de tiraillements et de torsion du globe ; elles irra-

diaient le long du maxillaire inférieur, déterminant lors des paroxysmes un hémispasme facial gauche avec larmoiement et photophobie homolatéraux, une salivation très abondante et une dysgueusie très nette ; la malade croyait avoir du poivre sur la moitié gauche de la langue.

Depuis 3 mois, la malade a des nausées matutinales, mais sans vomissements, et malgré l'inappétence accusée une augmentation de poids de 6 kilogrammes environ, l'adiposité porte sur la poitrine et les hanches.

A la même époque s'installèrent de la dysménorrhée et de la polyurie avec pollakiurie (3 litres environ d'urines, sans glycosurie).

Tout effort intellectuel, toute lecture ou écriture, lui sont interdits en raison des douleurs déclanchées.

La malade, cependant, n'accuse aucun trouble sensoriel, moteur ou sensitif et les fonctions sphinctériennes sont normales.

Aucun trouble, aucun déficit mental n'est décelable. Les résultats de l'examen neurologique sont les suivants :

Ier Paire : normale.

Examen ophtalmologique (Dr Monbrun) : Le fonds d'œil, le champ visuel et l'acuité visuelle sont intacts.

La motilité oculaire intrinsèque et extrinsèque est normale.

Ve Paire : Il existe une hypoesthésie très nette dans le territoire du trijumeau gauche, de la 1re branche surtout, se traduisant par : une diminution des sensibilités tactile, thermique et douloureuse ; *l'abolition du réflexe cornéen gauche*, celui du côté droit étant très vif ; seule la sensibilité vibratoire ne semble pas modifiée.

Les muscles masticateurs ne sont pas touchés ; peut-être le réflexe masticateur est-il un peu diminué à gauche.

VIIe Paire : Il existe *une asymétrie faciale très nette* mais dont l'analyse et l'interprétation sont délicates.

La fente palpébrale droite est un peu plus étroite que la gauche dont la paupière inférieure semble un peu hypotonique.

Le sourcil droit est abaissé.

La commissure labiale gauche est plus nette et plus élevée que la droite.

Les divers sillons et plis faciaux sont d'ailleurs plus nettement marqués à gauche qu'à droite.

Fonctionnellement : Le muscle frontal se contracte mieux à droite.

L'occlusion palpébrale est symétrique.

La malade montre mieux les dents à gauche qu'à droite.

Le peaucier droit cependant se contracte plus nettement que celui du côté opposé.

Enfin le réflexe de Mac Carthy est nettement plus vif à droite qu'à gauche.

En résumé, il semble exister une *hémispasme facial gauche*, probablement réflexe (réflexe trigémino facial), et une *parésie faciale inférieure droite* (du type central).

VIIIe Paire : Nerf cochléaire : normal.

Nerf vestibulaire : (voir appareils d'équilibration).

Les nerfs mixtes ne semblent pas atteints.

XIIe Paire : normale.

La marche est normale, toutefois le balancement automatique du bras droit est un peu moins marqué que celui du bras gauche.

L'équilibration est bonne, l'atteinte des appareils cérébelleux et vestibulaire est en effet extrêmement légère.

Cervelet : Quelques épreuves kinétiques telles que celles du retournement et de l'adiadococinésie sont légèrement positives à gauche.

La passivité segmentaire est d'ailleurs un peu augmentée de ce même côté.

La manœuvre de Stewart-Holmes est nettement positive à gauche.

Appareil vestibulaire : Il n'existe pas de nystagmus, aucune déviation segmentaire n'est décelable; seule, l'épreuve de Romberg traduit une légère latéro-pulsion gauche.

L'examen instrumental donne les résultats suivants :

1° *Epreuve rotatoire* : *Rotation vers la droite* : le nystagmus postrotatoire horizontal subsiste 35 secondes.

Les réactions subjectives sont violentes.

Rotation vers la gauche : le nystagmus postrotatoire est faible, horizontal et subsiste 15 à 20 secondes.

Les réactions subjectives sont faibles.

2° *Epreuve calorique de Kobrak* : 10 cc. d'eau froide. Temps de latence : *Oreille droite* : 25 secondes. Le nystagmus obtenu est faible, horizontal vers la gauche : il s'inverse nettement, mais ne devient pas franchement giratoire.

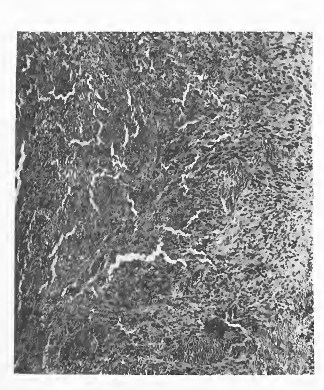


Fig 1.

Oreille gauche : Temps de latence : 15 secondes. On obtient un nystagmus horizontal vers la droite, très dense qui devient giratoire en position latérocline et s'inverse en position antérocline.

En résumé, il existe une légère irritation des appareils cérébello-vestibulaires gauches.

Au niveau des *membres supérieurs*, le tonus et la force segmentaires sont sensiblement égaux des deux côtés, toutefois quelques épreuves, telles que l'écartement des doigts, les manœuvres d'oppositions, traduisent un très léger déficit moteur à droite.

Les divers réflexes sont d'ailleurs à seuil plus bas du côté droit que du côté gauche.

Aux *membres inférieurs*, l'atteinte de la voie motrice extrêmement discrète se traduit par un réflexe rotulien droit à seuil plus bas que celui de gauche, et par une manœuvre de la jambe très légèrement positive à droite.

Le tonus et la force segmentaire sont intacts.

Le régime des réflexes cutanés est un peu troublé à droite. De ce côté, en effet, les réflexes cutanés abdominaux sont diminués et le réflexe cutané plantaire se fait en flexion moins franche qu'à gauche.

Enfin nous ajouterons que la sensibilité aux divers modes n'est pas modifiée.

La ponction lombaire pratiquée en position assise donne les résultats suivants :

Pression : 40 cm. au manomètre de Claude.

La manœuvre de Quaeckenstedt donne une ascension lente et faible à 45 cm.

Le liquide céphalo-rachidien est un peu citrin, on en prélève 8 cc. et la pression terminale tombe à 15 cc.

L'examen du liquide donne 6 éléments cellulaires par mm³ et 2 *gr. d'albumine.*

Conclusion. — L'atteinte douloureuse du trijumeau gauche constitue l'élément symptomatologique de premier plan, elle se traduit par une parésie et une irritation de ce nerf avec réflexe trigémino-facial, d'où hémispasme facial pendant les paroxysmes douloureux.

Signes secondaires de voisinage : Il existe une légère irritation cérébello-vestibulaire gauche, des signes d'atteinte hypophyso-tubérienne et des symptômes très frustes d'atteinte pyramidale droite.

La dissociation albumino-cytologique considérable contraste avec l'absence de signes d'hypertension intracranienne et plaide en faveur d'une néoformation empiétant sur la fosse postérieure située au voisinage des formations médianes de la base.

L'examen radiologique apporte peu de renseignements.

Le diagnostic porté fut celui de tumeur du cavum de Meckel à développement postérieur, ou de méningiome en plaque de l'étage moyen, se propageant vers la fosse postérieure.

Intervention le 12 *février* 1930. Durée : 1 h. 30.

On a pratiqué sous anesthésie locale un large volet latéral gauche permettant d'explorer la petite aile du sphénoïde, l'étage moyen, la région du cavum de Meckel, le bord supérieur du rocher avec le sinus pétreux supérieur, point d'insertion possible du méningiome.

Après bascule du volet et exploration de la petite aile du sphénoïde sur toute sa longueur, la malade étant fatiguée, l'on décide de remettre au lendemain la recherche de la tumeur. On rabat le volet sans le remettre exactement en place et on l'entoure de compresses imbibées de solution iodo-iodurée.

Le 13 *février* 1930, l'état de la malade étant excellent on intervient à nouveau. Durée de l'opération : 3 heures. Sous anesthésie rectale à l'éther. Bascule du volet, exploration par voie *extradurale* de l'*étage moyen,* en direction du cavum de Meckel, en suivant la voie habituelle de la neurotomie rétrogassérienne.

L'artère méningée moyenne, particulièrement friable, cède au voisinage du trou petit rond, qui est obturé rapidement par une cheville d'os, arrêtant ainsi l'hémorragie.

On poursuit le décollement de la dure-mère sur la face antérieure du rocher, puis jusqu'à son bord supérieur, on aperçoit le trijumeau, la région du cavum de Meckel. A l'ouverture de cette loge le ganglion de Gasser apparaît normal, aucune tumeur n'a été aperçue au cours de cette exploration.

On se décide alors à inciser la dure-mère en croix. Exploration minutieuse de la face inférieure du lobe temporal : tout est normal.

Fermeture de la dure-mère en haut.

On se dirige de nouveau par voie intradurale vers la pointe du rocher, la région est découverte et on atteint, avec éclairage à la lampe d'Adson, le pôle postérieur du ganglion de Gasser et la racine du trijumeau.

On sectionne le sinus pétreux supérieur entre deux clips et on désinsère le long du bord supérieur du rocher la tente du cervelet, au voisinage de la racine du trijumeau. On aperçoit alors nettement la racine chargée et poussée en dehors par une masse violacée de la grosseur d'une noisette, située sur la face inféro-interne.

En ménageant la racine du trijumeau on enlève en deux fragments la tumeur.

Après hémostase parfaite, on remet et on fixe le volet ostéo-cutané.

Les suites opératoires sont les suivantes : le lendemain de l'intervention l'état général est excellent, la sensibilité cornéenne gauche est plus marquée qu'auparavant, mais la malade est anarthrique ; quelques mots simples seuls sont prononcés ; de plus, elle présente une légère agnosie verbale.

Il existe en plus une parésie facio-brachiale droite très marquée.

Malgré l'absence de signe d'hypertension on se décide le 14 février 1930, pensant à l'existence d'un hématome extradural, à lever le volet cranien.

L'hémostase est parfaite et par les sutures durales, le liquide céphalo-rachidien, clair, s'écoule librement, cependant, au niveau du pied de la 3e frontale, la dure-mère est incisée ; il s'écoule un peu de liquide céphalo-rachidien sous tension.

Après remise en place et fermeture soigneuse de la plaie, la malade articule presque correctement quelques mots et la parésie brachiale semble moins marquée.

Cette amélioration est de courte durée et dans les jours suivants une aphasie surtout motrice s'installe.

En outre un syndrome d'épilepsie faciale droite se constitue.

Les crises nettement localisées à l'hémiface droite deviennent de plus en plus fréquentes et, le 20 février 1930, on se décide à pratiquer une nouvelle exploration de la région.

Au moment de la bascule du volet, on s'aperçoit que l'angle antérieur et inférieur a basculé en dedans et comprimé la 3e circonvolution frontale qui est aplatie et pâle. Au cours de l'exploration, une crise d'épilepsie faciale se déclanche et *aucune variation circulatoire n'est visible dans le centre cortical correspondant* ; nous tenons à signaler le fait.

La pointe osseuse est abrasée et le volet remis en place.

Les suites opératoires sont excellentes : les crises d'épilepsie faciale sont de plus en plus rares, la dysarthrie a diminué.

Actuellement, 4 mois environ après l'opération, *les troubles aphasiques ont presque complètement régressé. Il ne subsiste aucun trouble moteur facio-brachial.* La malade ne souffre plus en dehors de quelques rares élancements, la sensibilité de l'hémiface gauche *et en particulier le réflexe cornéen gauche sont redevenus sensiblement normaux.*

L'examen histologique de la tumeur montre qu'il s'agit d'un *schwannome* très caractéristique de la racine du ganglion de Gasser (v. fig. 1).

Dans cette observation, plusieurs points méritent d'être notés.

1° L'atteinte du trijumeau entre la protubérance et le ganglion, sans participation du ganglion, a été la cause de douleurs trigémellaires continues avec paroxysmes.

Le caractère permanent de la douleur la différencie nettement de celle uniquement paroxystique de la névralgie dite essentielle. Shelden a bien insisté sur ce point dans le travail qu'il a consacré aux tumeurs du trijumeau.

Notre observation n'est pas conforme aux idées exprimées par Sicard, qui considérait comme indolores les lésions du trijumeau dans sa portion rétrogassérienne.

Elle serait au contraire en accord avec l'opinion exprimée par Cushing que certaines douleurs trigémellaires peuvent être dues à l'irritation des cellules des noyaux terminaux de ce nerf.

Les divers cas rapportés dans la littérature par Hellsten, Frazier, Marchand, Shelden, Henneberg, Russell, Rand, entre autres ; en France, par Pierre Marie, Bouttier et Bertrand, ont trait en général à des tumeurs volumineuses, ayant une symptomatologie très polymorphe ; naissant en

général dans la région du ganglion, atteignant d'abord les nerfs voisins (VI[e] paire) puis franchissant secondairement le bord supérieur du rocher et donnant par lésion des VII[e] et VIII[e] paires et par compression bulbo-protubérantielle des signes analogues à ceux d'une tumeur de l'angle.

Dans notre cas, au contraire, étant donné la localisation et les dimensions fort réduites de la lésion, aucun symptôme d'atteinte des éléments de l'étage moyen n'était décelable.

Voulant cependant tenir compte des signes hypophyso-infundibulaires (polyurie, adiposité, dysménorrhée) et de la légère atteinte pyramidale droite, et essayant de les expliquer par une lésion unique, nous avons d'abord admis la possibilité d'une lésion de l'étage moyen, intéressant à la fois le Gasser, le pédoncule cérébral et la région hypophysaire.

C'est pour cette raison que nous avons exploré d'abord l'étage moyen tout en considérant que le symptôme focal était l'atteinte du trijumeau et que c'était sur le trajet de ce nerf qu'il fallait chercher la lésion.

Cette observation, comparée à celle des auteurs précités, nous fait penser que dorénavant il faudra distinguer, dans les tumeurs dites du Gasser ou de la région, deux sortes de lésions abordables chirurgicalement par deux voies très différentes.

Les premières, constituées par les tumeurs du cavum et de l'étage moyen seront abordées par la voie temporale.

Les secondes qui s'accompagnent, à en juger par notre cas, de légers phénomènes homolatéraux de la fosse postérieure, devront peut être être opérées par la voie postérieure cérébelleuse.

Deux médulloblastomes du 4[e] ventricule (ablation, guérison opératoire). **Les troubles pseudo-digestifs initiaux des tumeurs de la fosse postérieure**, par MM. Alajouanine, de Martel et Guillaume.

Nous avons eu l'occasion d'observer et de traiter chirurgicalement les 2 malades que nous vous présentons, porteurs de tumeurs naissant du vermis et se développant sur le 4[e] ventricule. Elles répondent toutes deux au type des médulloblastomes de Cushing et Bailey. Leur symptomatologie très fruste était presque identique, et au point de vue neurologique divers points nous ont paru dignes d'être signalés.

Le premier malade est un enfant de 10 ans, qui éprouva pour la première fois, en janvier 1930, des céphalées légères diffuses ; il eut à plusieurs reprises, à cette époque, des vomissements, le matin à jeun, qui firent porter le diagnostic d'appendicite chronique et pratiquer une appendicectomie. Ces troubles, assez marqués pendant 8 jours régressèrent peu à peu et disparurent presque complètement.

En mai, une diplopie passagère justifia un examen ophtalmologique qui révéla l'existence d'une stase papillaire bilatérale.

Lors de l'examen pratiqué le 8 juin, l'enfant n'éprouve aucune céphalée, son état général est bon, son activité physique et intellectuelle est particulièrement remarquable. Il n'accuse aucun déséquilibre, aucun vertige.

Examen ophtalmologique : Stase papillaire bilatérale, avec grosse saillie des papilles et veines dilatées.

Acuité visuelle : O. D. 10/10 ; O. G. 2/10.

La motilité oculaire et les réactions pupillaires sont normales.

Les grandes voies sensitivo-motrices sont intactes.

Appareil d'équilibration : Lors de la marche, il existe parfois un très léger déséquilibre et peut-être une tendance à l'inclinaison du corps et à la déviation vers la gauche lors de l'épreuve du retournement brusque.

L'épreuve de Babinski-Weill est légèrement positive vers la gauche ainsi que la simple démarche aveugle.

Statique : L'équilibre est parfait, cependant lorsque les pieds sont au contact le corps oscille légèrement.

Il existe une hypotonie statique *gauche*, nette surtout au niveau des muscles lombaires, fessiers, jambier antérieur avec accrochage rotulien.

Les signes de l'accroupissement et de l'inclinaison latérale décrits par l'un de nous avec Gopcevitch sont positifs à gauche. La résistance à la pulsion est un peu diminuée en arrière et vers la gauche.

La passivité segmentaire est un peu augmentée au poignet gauche et au pied du même côté.

En décubitus dorsal, les muscles de la cuisse gauche sont nettement hypotoniques, modifiant légèrement le profil du membre ; la rotule de ce côté est plus souple, plus mobile que de l'autre et le pied est en légère rotation externe.

Epreuves kinétiques : Seules les manœuvres du doigt au nez et du retournement sont peut-être un peu incorrectes à gauche.

Appareil vestibulaire : Il existe un nystagmus léger, bilatéral, un peu plus vif vers la gauche.

Manœuvre des bras tendus : Bras droit : déviation légère du bras droit vers la gauche et fixité du bras gauche.

Epreuve de Romberg : latéropulsion gauche très faible.

Examen vestibulaire instrumental : Epreuve rotatoire : Rotation vers la droite : nystagmus dense, persistant 30 secondes.

Rotation vers la gauche : nystagmus net, persistant 30 secondes.

Epreuve calorique de Kobrak : *Oreille gauche* : temps de latence 15 secondes. Nystagmus net, horizontal vers la droite, avec excitabilité normale des divers canaux.

Epreuve des bras tendus : Déviation du bras droit vers la gauche de 7 cm. environ, alors que le bras gauche ne dévie pas.

Epreuve de Romberg : déviation nette vers la gauche.

Oreille droite : Temps de latence, 25 secondes, Nystagmus net, horizontal gauche devenant à peine giratoire en position latéroeline ; mais s'inversant nettement en position antérocline.

Epreuve des bras tendus : Déviation du bras droit de 3 cm. vers la droite et du bras gauche de 8 cm. vers la droite.

En résumé : Il existe un syndrome cérébello-vestibulaire statique et tonique gauche et des signes de dysharmonie vestibulaire.

Le diagnostic porté fut celui de tumeur cérébelleuse, à développement surtout gauche, et de nature probablement gliomateuse.

Intervention le 18 *juin* 1930, sous anesthésie locale en position assise.

Taille du nouveau volet occipital. Le cervelet semble tendu. Il existe un cône de pression important, avec engagement prédominant de l'amygdale gauche.

Le vermis semble soulevé et ses sillons étalés.

Ponction blanche des hémisphères cérébelleux et du vermis. Une ponction ventriculaire ramène un liquide sous tension moyenne. On écarte les amygdales cérébelleuses. On les soulève et on aperçoit une petite masse violacée sous-jacente au vermis, libre sur le plancher du IVe ventricule.

On la poursuit : elle appartient à une masse tumorale très considérable naissant du vermis, recouvrant tout le plancher du 4e ventricule.

Pour l'aborder et le dégager, on incise le vermis sur la ligne médiane et l'on tombe dans la tumeur qui l'envahit complètement. On poursuit l'incision jusqu'à la lingula et la valvule de Vieussen.

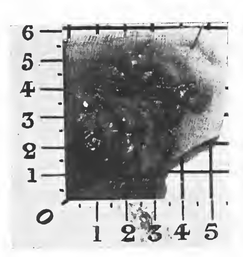


Fig. 1

Fig. 2.

Aucun plan de clivage n'existe et on excise la tumeur en sectionnant progressivement entre des clips et on termine le dégagement par le bas. La tumeur est très vasculaire, spongieuse, d'aspect framboisé. Elle envahissait presque tout le vermis.

Exploration de l'aqueduc dilaté et libre à la fin de l'intervention alors qu'au début aucun liquide ne s'écoulait par cette voie.

Après hémostase très soigneuse, on fixe le volet ostéo-cutané.

Les suites opératoires furent relativement simples et actuellement, soit 15 jours après l'intervention, cet enfant est rétabli.

Les signes cérébelleux ont presque totalement régressé et au point de vue ophtalmologique, l'amélioration est considérable.

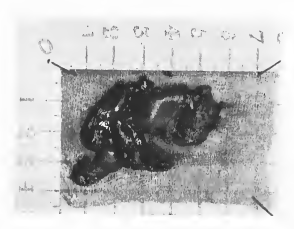


Fig. 3.

Fig. 4.

En effet, la stase papillaire est en voie de régression. Les veines ont repris un calibre normal, les contours papillaires sont nets.

L'acuité visuelle est de 10/10 à droite et de 5/10 à gauche.

L'examen histologique de la tumeur a montré qu'il s'agissait d'un neurospongiome (médulloblastome de Bailey et Cushing, fig. 1 et 2).

* *
*

Le second malade est un jeune homme de 25 ans, qui, en août 1928, éprouva des céphalées légères, des vomissements et de la diplopie.

Il subit alors un traitement radiothérapique qui améliora son état pendant 4 mois, ayant été considéré comme atteint d'encéphalite.

En janvier 1929, céphalées violentes à localisation surtout occipitale, sans localisation précise et vomissements qui font porter le diagnostic d'insuffisance hépatique et diriger un traitement dans ce sens.

Depuis 6 mois, ce malade titube légèrement et éprouve une latéropulsion droite. Il perçoit un bruit intense dans l'oreille droite, qui lui paraît synchrone au pouls.

Il accuse une cécité presque complète de l'œil gauche qui s'installe en 2 mois, et une diminution considérable de l'acuité de l'œil droit.

Lors de l'examen le 17 juin 1930, l'état général est mauvais ; l'asthénie très marquée avec amaigrissement confine le malade au lit.

Il accuse une céphalée diffuse légère à prédominance occipitale, s'exacerbant dans cette région lors de la toux, de l'éternuement et des efforts de défécation.

Vu la faiblesse du malade, l'examen est rendu difficile, la station debout ne pouvant être prolongée.

On note cependant une attitude spéciale de la tête avec un certain degré de rétrocolis.

Il existe une hypotonie statique très légère du côté gauche.

La passivité segmentaire est nettement augmentée au poignet et au pied gauches.

L'épreuve de Stewart-Holmes est positive à gauche.

La résistance à la pulsion est nettement diminuée en arrière et à gauche.

Les diverses épreuves kinétiques sont légèrement positives des deux côtés, mais vec prédominance à gauche.

Appareil vestibulaire : aucun nystagmus net n'est décelable.

Les déviations segmentaires ne peuvent être prises en considération vu la faiblesse du malade.

L'épreuve de Romberg semble légèrement positive à gauche et en arrière.

L'exploration instrumentale de l'appareil vestibulaire montre une excitabilité normale des divers canaux des deux côtés avec intégrité des voies vestibulo-oculaires et vestibulo-spinales.

Aucune atteinte des voies sensitives et motrices n'est décelable.

Les divers nerfs craniens semblent intacts.

Examen ophtalmologique : Atrophie optique bilatérale, consécutive à la stase papillaire.

Acuité visuelle : O. G. = 0 ; O. D. = 1/3.

Le diagnostic porté fut celui de tumeur cérébelleuse, intéressant surtout l'hémisphère gauche et atteignant très probablement le vermis.

Intervention le 19 juin 1930. Sous anesthésie locale en position assise, en deux temps.

1er temps : Bascule du nouveau volet cérébelleux et ponction ventriculaire.

Le malade est très fatigué et la tension artérielle très basse. On fait une transfusion et on laisse le volet entr'ouvert, protégé par des ouates imprégnées de solution iodurées.

2e temps : 22 heures plus tard, l'état du malade étant meilleur, la tension artérielle étant revenue à la normale, on bascule le volet et on incise la dure-mère très tendue. Il existe un cône de pression important.

Le vermis très saillant apparaît nettement pathologique à sa partie postérieure, d'aspect violacé et de consistance fluctuante.

Cette tumeur se développe sur le 4e ventricule qu'elle recouvre, et envahit tout le vermis.

Il n'existe aucun plan de clivage et le tissu est très vascularisé.

L'emploi de l'électro est rendu nécessaire.

On enlève des fragments importants de tumeur ; et l'ablation du vermis est presque totale. Le 4e ventricule est complètement dégagé et l'écoulement du liquide céphalo-

rachidien par l'aqueduc de Sylvius est de nouveau possible. Hémostase au muscle de pigeon. Remise en place du volet.

Après cette intervention, l'état du malade est grave. Une respiration périodique et un hoquet traduisent l'anémie bulbaire. Deux transfusions sont nécessaires.

Dans les jours suivants, 3 poussées thermiques, avec hypertension céphalo-rachidienne et coma, font craindre une crise fatale.

Une thérapeutique active a raison de cet état et actuellement, soit 14 jours après l'intervention, ce malade peut être considéré comme guéri ; la stase papillaire est en régression, l'acuité visuelle est améliorée : O. G. = perception lumineuse, O. D. = 5/10.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un médulloblastome absolument identique à celui du premier malade (fig. 3 et 4).

Ces deux observations montrent, *du point de vue opératoire*, combien une intervention sur la région du 4e ventricule peut être bien supporté, même lorsque l'emploi de l'électro a été rendu nécessaire. Chez le premier malade qui fut opéré sur un minimum de symptômes et dont l'état général était excellent, les suites opératoires furent particulièrement simples, ce qui démontre une fois de plus qu'en chirurgie cérébrale, le pronostic dépend souvent plus de l'état du sujet et de la précocité de l'intervention que du siège et de la nature de la tumeur.

Enfin, il faut souligner le fait que les troubles cérébelleux et vestibulaires, après l'ablation presque complète du vermis, n'ont pas été notablement augmentés.

Du *point de vue neurologique*, nous devons signaler l'absence de syndrome vermien, et de l'ensemble des signes attribuées aux tumeurs du 4e ventricule que certains auteurs considèrent comme schématique.

Seul, notre second malade avec son attitude de la tête pouvait faire soupçonner cette localisation ventriculaire.

Mais il est un point sur lequel il paraît justifié d'insister, ce sont les manifestations qui chez tous les deux, à la période initiale, ont fait diagnostiquer une affection digestive. Les vomissements matutinaux, ou les nausées survenant au changement de position, sont très fréquemment observés dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure et ils sont souvent la cause d'erreurs de diagnostic de la part du médecin traitant ; chez le premier de nos deux malades, ils firent porter le diagnostic d'appendicite chronique et pratiquer une appendicectomie, ce que nous avons déjà observé plusieurs fois ; chez le second, ils furent attribués à une affection hépatique. Ce tableau *pseudo-digestif* du début de certaines tumeurs cérébrales mérite d'être souligné (1).

Enfin il faut ajouter que le pronostic de ces gliomes, d'après Bailey et Cushing, est assez sombre, mais que la radiothérapie poursuivie avec persévérance après l'intervention améliore les chances de survie de façon importante.

(1) M. Haguenau nous signale qu'il est inscrit à l'ordre du jour des séances de la Société médicale des hôpitaux pour une communication comportant des constatations analogues.

J.-A. Barré (de Strasbourg). — Les observations présentés par M. Alajouanine m'incitent à faire quelques remarques : 1° sur la valeur du *vomissement isolé* dans les tumeurs de la fosse postérieure et 2° sur *l'attitude en rétrocolis* dans les tumeurs cérébrales.

1° *Vomissement isolé.* — Nous avons montré, après Marburg (de Vienne), dans une des dernières séances de la Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Paris, que ce vomissement répété, à type cérébral, non accompagné de céphalée, et se montrant en l'absence de toute stase papillaire, peut être la manifestation initiale, et assez longtemps isolée, d'une tumeur du IVe ventricule.

Dans un cas, le « vomissement isolé » fut le seul signe pendant près d'un an, et le malade fut opéré entre temps pour appendicite. — L'appendice était sain, les vomissements continuèrent, et d'autres signes firent leur apparition.

Dans un second cas (vu avec le Dr Reys) de tumeur de la ligne médiane, où le néoplasme avait envahi le vermis et comprimé le plancher du IVe ventricule, le vomissement, à type cérébral, avait précédé de plusieurs semaines la première céphalée.

Il y a là une dissociation et une précession dont l'intérêt ne doit plus échapper. Il paraît légitime de rapporter ces vomissements isolés à la compression des noyaux d'origine de la Xe paire ; il n'est pas sans intérêt peut-être de souligner la précocité et la netteté de la réaction des pneumo-gastriques, qui dépasse, semble-t-il, celle des autres noyaux dont le plancher du IVe ventricule est si abondamment pourvu ; il n'est pas impossible cependant qu'une enquête clinique sur l'état fonctionnel de ces différents nerfs, plus minutieusement menée qu'elle ne l'a été dans le passé, montre dans l'avenir qu'ils ont pu réagir en même temps que les pneumo-gastriques mais d'une manière latente, ou assez peu désagréable pour que le malade ait omis de s'en plaindre spontanément. La séméiologie des tumeurs du IVe ventricule pourrait ainsi devenir et plus riche et plus précise, et permettre dans certains cas des interventions chirurgicales heureuses parce que plus précoces.

2° *Attitude en rétrocolis.* — Cette attitude, que l'on tend à considérer comme propre ou assez particulière aux tumeurs de la ligne médiane, ne nous paraît pas mériter une valeur aussi grande ni avoir une signification aussi précise. — Nous l'avons vue manquer totalement dans ces tumeurs, ou bien n'exister qu'à l'état d'ébauche très fruste, passagère et tardive ; nous l'avons rencontrée assez souvent dans des tumeurs liquides de la fosse postérieure, ou avec des tumeurs solides situées ailleurs que sur la ligne médiane. Certains auteurs ont signalé ce rétrocolis dans des tumeurs des hémisphères, voire des tumeurs frontales. Nous croyons donc qu'il est indiqué d'envisager pour l'attitude dont nous parlons une signification moins précise qu'on a tendance à le faire et nous contresignons bien volontiers la remarque de M. Alajouanine au sujet de ce signe clinique.

M.-A. Béclère. — Les relations de l'épilepsie avec la menstruation et plus généralement avec les fonctions ovariennes peuvent se manifester cliniquement sous des aspects divers qui prêtent à des interprétations fort différentes. M. Souques a justement mis en regard de ses observations très spéciales d'autres observations plus nombreuses qui, en apparence, témoignent en sens contraire et peuvent leur être opposées.

Il y a quarante ans, le chirurgien Pozzi, dans la première édition de son *Traité de Gynécologie*, au nombre des troubles nerveux d'origine menstruelle justiciables de la castration, ne manquait pas de compter *l'épilepsie menstruelle* (menstrual epilepsy) et *l'hystéro-épilepsie* avec exacerbation notable au moment des régles : tout au moins il citait les succès invoqués dans des cas de ce genre, par Lawson Tait en Angleterre, Hegar en Allemagne et d'autres chirurgiens. Cette indication opératoire a complètement disparu des traités de gynécologie.

Pour ma part, parmi les nombreuses femmes atteintes de fibrome de l'utérus que j'ai eu occasion de traiter et chez qui j'ai dû provoquer, à l'aide des rayons de Roentgen, une ménopause anticipée, voici ce que j'ai observé.

Quelques-unes étaient depuis plus ou moins longtemps des épileptiques avérées et présentaient, sous la forme de petit ou de grand mal, des accès d'épilepsie dont la coïncidence avec les régles était habituelle ou dont les règles représentaient la cause occasionnelle la plus certaine. Cette circonstance, d'ailleurs banale, avait fait espérer à certaines de ces malades ou plutôt à leur médecin que la suppression des régles, nécessaire au traitement du fibrome, aurait sur la maladie comitiale une influence favorable.

Or jamais je n'ai vu se confirmer cette espérance, jamais je n'ai vu la ménopause provoquée par les rayons de Roentgen modifier des accés d'épilepsie dans le sens d'une amélioration non plus d'ailleurs que dans le sens d'une aggravation. Cette maladie, si mystérieuse qu'elle soit, a son siège anatomique et sa cause première dans l'encéphale. L'ovaire et ses lésions, la sécrétion ovarienne et ses modifications ne jouent pas, chez les épileptiques, d'autre rôle que celui d'agent provocateur. Actuellement il faut d'ailleurs tenir compte d'un facteur de connaissance récente, à savoir la sécrétion interne du lobe antérieur de l'hypophyse : c'est l'excitateur spécifique des fonctions ovariennes.

Parmi les femmes atteintes de fibrome utérin, une autre maladie nerveuse, beaucoup plus fréquente et non moins mystérieuse, la migraine, répond différemment à la ménopause provoquée par les rayons de Roentgen. Tantôt en effet elle est notablement améliorée, les accès s'éloignent et s'atténuent, tantôt elle n'est aucunement modifiée, parfois enfin elle est légèrement aggravée sans qu'actuellement il me soit possible de trouver la raison de ces différences et de répondre, avant le traitement, aux questions posées par les malades sur l'évolution ultérieure de leurs accès de migraine.

Après la ménopause roentgénienne, les troubles habituellement obser-

vés, spécialement les troubles vaso-moteurs, ne se distinguent en rien de ceux de la ménopause naturelle, tandis que les uns et les autres diffèrent, par leur moindre intensité, de ceux de la ménopause chirurgicale par ablation des ovaires.

On a prétendu autrefois que les rayons de Roentgen supprimaient la menstruation mais non la sécrétion interne des ovaires. C'est une supposition qui ne s'appuie sur aucune preuve.

Une observation anatomo-clinique d'hémorragie du thalamus,

par MM. A. Baudouin, J. Lhermitte et Jean Lereboullet.

Depuis la description initiale du syndrome thalamique par Dejerine et Roussy, des faits nombreux se sont accumulés qui ont montré la parfaite exactitude du tableau analysé par ses auteurs. Et l'on peut dire aujourd'hui que l'identification clinique du syndrome de la couche optique est un des plus aisés et l'un des moins hasardeux de la neuropathologie... Nous devons ajouter que, grâce aux caprices des localisations destructives du thalamus par les différents processus morbides qui s'y localisent, on a vu se dissocier dans certains cas le complexus symptomatique de la couche optique et l'on a pu décrire des symptômes thalamiques dissociés caractérisés tantôt par l'existence de mouvements choréo-athétosiques, tantôt par la prédominance parfois exclusive de phénomènes douloureux (Lhermitte).

L'analyse clinique a pénétré moins avant dans la voie du diagnostic causal du syndrome thalamique. En dehors, en effet, des tumeurs primitivement localisées dans la couche optique et qui sont l'exception, on s'est assez peu préoccupé d'établir quelle était la nature du processus morbide en activité. A lire les nombreuses observations de syndrome thalamique qui furent publiées tant par Dejerine et ses collaborateurs, que par un grand nombre de neurologistes, il semble bien que l'on considère d'une manière générale le syndrome de Dejerine-Roussy comme lié avant tout à des foyers de ramollissement.

Certes, il est loin de notre pensée de nier l'importance des foyers nécrotiques dans la production du syndrome thalamique, mais d'après les constatations que nous avons faites, en particulier dans l'âge avancé, nous nous garderons bien de dire que l'encéphalo-malacie est la lésion de beaucoup la plus importante à l'origine du syndrome que nous étudions. En effet, nous avons observé personnellement plusieurs faits démonstratifs de syndrome thalamique déterminé par une hémorragie localisée dans la couche optique. Nous sommes donc ici en opposition formelle avec M. Schwartz qui écrit dans son ouvrage récent sur les modalités de l'apoplexie cérébrale et ses conséquences, que l'hypertonie essentielle (artérielle) s'accompagne avec une très grande fréquence de foyers nécrobiotiques dans le thalamus, tandis que les hémorragies de cet organe sont rares. Lorsqu'elles existent, d'après M. Schwartz, les hémorragies thalamiques sont toujours de peu d'importance et caractérisées surtout par des foyers ponctiformes, des

flaques sanguines brun-rouge, détruisant une faible partie du tissu. Assurément, les petits foyers malaciques du thalamus sont de la plus grande banalité dans l'âge avancé et, à ce point de vue, la couche optique ne se distingue pas du corps strié; mais de là à soutenir que les hémorragies du thalamus sont exceptionnelles, il y a loin.

Certes, toutes les hémorragies qui frappent la couche optique ne donnent pas toujours naissance à un syndrome de Dejerine-Roussy, pour la raison que lorsque l'apoplexie est trop violente, le sang fait facilement éruption dans les ventricules et donne ainsi naissance à un tableau très complexe au sein duquel on distingue malaisément les caractères thalamiques.

Ceci étant dit, il demeure qu'à notre sens il faut donner une place plus importante qu'on ne l'a fait à l'hémorragie dans le déterminisme du syndrome de la couche optique. Nous apportons aujourd'hui une observation anatomo-clinique qui montre, de la façon la plus nette, comment un syndrome thalamique peut être provoqué par une hémorragie limitée à la couche optique.

Il s'agit d'une femme âgée de 70 ans, qui fut admise le 11 juillet 1929 dans le service de l'un de nous (Baudouin). Le matin de ce jour, la malade avait été frappée par un ictus apoplectique. L'examen objectif permettait de relever les éléments suivants : du côté droit du corps, la motilité, la sensibilité et la réflectivité étaient parfaitement normales. Du côté gauche, au contraire, on constatait une diminution légère mais indéniable de la force musculaire des membres supérieurs et inférieurs. Les fléchisseurs de la jambe semblaient davantage paralysés que les autres muscles. La sensibilité de tout le côté gauche se montrait extrêmement altérée ; la piqûre n'était point perçue non plus que les excitations caloriques. La sensibilité profonde était également altérée, et le déplacement des articles du côté gauche n'était pas perçu ; l'astéréognosie de la main gauche était également complète, à droite ; au contraire le malade reconnaissait parfaitement les objets ; la motilité du côté droit était parfaitement normale et la coordination parfaite, tandis que du côté gauche, on observait une incoordination accusée encore par la fermeture des yeux. Il s'agissait donc bien bien là d'une *ataxie*.

Nous ajoutons cependant, que cette ataxie eut été sans doute plus manifeste si elle n'avait pas été en partie masquée par la diminution de la force musculaire. La malade accusait des *douleurs très vives* du côté gauche du corps. Les réflexes tendineux, normaux à droite, étaient exagérés du côté gauche. De ce côté le réflexe cutané-plantaire se montrait en extension (signe de Babinski positif). Il n'existait pas de troubles sphinctériens. Quant au psychisme, il demeurait à peu près normal.

L'examen des fonctions des nerfs craniens a été fait d'une manière systématique ; en voici les résultats : Ire paire, abolition de la reconnaissance des odeurs ; IIe paire, hémianopsie latérale gauche ; IIIe, IVe et VIe paires, l'œil droit est dévié en dedans par un strabisme congénital. La malade montre une difficulté dans le regard à gauche peut-être due à l'hémianopsie ; Ve paire, le territoire cutané du trijumeau est anesthésié ; VIIe paire, l'hémiface gauche est paralysée ; VIIIe paire, surdité du côté gauche, hypoacousie du côté droit ; IXe paire et Xe paire, fonctions normales. Le réflexe pupillaire à la lumière était conservé.

Dès le lendemain, la température de la malade s'élevait à 38°4, le cinquième jour elle atteignait 39°8 et le sixième jour 40°. Une escarre apparaissait au siège et la mort survenait dans l'hyperthermie.

Il est intéressant de noter également que malgré le traitement qui fut appliqué par l'acécholine dès le lendemain de l'ictus, l'hémiplégie motrice devint beaucoup plus marquée pour aboutir à une hémiplégie complète. La ponction lombaire qui fut prati-

quée le troisième jour après l'ictus, montra un liquide contenant un excès d'albumine (0,66 gramme) et quelques lymphocytes (2-9 lymphocytes par millimètre cube.) Le Wassermann fut négatif.

En résumé, nous étions donc en présence ici d'un cas démonstratif de syndrome thalamique accompagné, d'une part, par une hémiplégie progressive et, d'autre part, par une élévation thermique qui devait s'exagérer jusqu'au moment de la mort de la malade ainsi qu'on le voit si fréquemment au cours de l'apoplexie cérébrale, et que l'on sait depuis Charcot de si mauvaise augure.

L'examen anatomique va nous montrer qu'il s'agissait bien d'une lésion thalamique destructive, non par un foyer de ramollissement mais par une hémorragie strictement limitée à la couche optique.

Examen histologique. — A la partie moyenne du thalamus, le foyer hémorragique détruit tout le thalamus, sauf le noyau antérieur. Il s'étend en arrière dans la région rétrolenticulaire sur les radiations thalamiques. Du côté de l'épendyme, le foyer est séparé du ventricule par une mince lame névroglique. Autour du foyer, nombreuses hémorragies en flaques. Aucune réaction inflammatoire, dans le foyer hémorragique des vaisseaux thrombosés apparaissent, autour d'eux œdème et, en certains endroits, prolifération névroglique périvasculaire. Infiltration considérable de polynucléaires. Infiltration de cellules nerveuses et névrogliques par du pigment brun-noir. Dilatation œdémateuse des mailles névrogliques. Dans les vaisseaux inclus dans le caillot, thrombus leucocytaires à polynucléaires nombreux. La capsule interne est refoulée en dehors. Le corps strié est aplati dans sa partie postérieure.

Au-dessous, le foyer devient plus postérieur, mais s'avance davantage dans la région rétro-lenticulaire. La partie inférieure du foyer se localise dans le pulvinar, et laisse intacts la région sous-thalamique, le corps de Luys, la capsule interne.

A noter plusieurs vaisseaux entourés de corps granuleux abondants autour de l'hémorragie.

Couche optique. — Les constatations anatomiques que nous avons faites montrent donc de la manière la plus nette que le foyer hémorragique a détruit presque complètement la couche optique et n'a ménagé qu'une petite partie du noyau antérieur.

***

Nous voudrions, en dernier lieu, aborder un problème qui n'a guère été discuté jusqu'ici : celui du diagnostic entre les lésions hémorragiques et malaciques de la couche optique. Possédons-nous, actuellement, non pas un critérium mais des symptômes suffisamment précis qui nous permettent de dire, en présence d'un syndrome thalamique survenu brusquement, s'il

s'agit d'une nécrose par embolie ou thrombose ou d'une irruption vasculaire dans la couche optique.

Le syndrome thalamique est constitué, on le sait, par deux ordres de symptômes, les uns, subjectifs, constitués par des douleurs spontanées et provoquées, les autres, objectifs, qui tiennent dans une hémiplégie ou une hémiparésie contro-latérale et surtout dans des perturbations considérables des sensibilités superficielles et profondes, les secondes étant plus directement touchées que les premières. Lorsqu'un ramollissement s'établit dans la couche optique et s'y cantonne, les troubles de la sensibilité objective sont caractéristiques et absolument constants ; ils sont la signature du syndrome. Les troubles moteurs sont également fréquents mais non absolument constants et cette dissociation entre l'intensité des troubles objectifs de la sensibilité et des modifications très légères et temporelles de la motricité est une indication déjà en faveur de la nature malacique de la lésion qui atteint le thalamus. D'autres fois, les phénomènes de la sensibilité s'accusent exclusivement par des perturbations subjectives, le syndrome thalamique prend le masque de l'hémialgie ainsi que l'un de nous, Lhermitte et ses collaborateurs, l'ont observé. Il semble que les syndromes thalamiques dissociés soient l'apanage presque exclusif des ramollissement ; et cela se comprend, puisque lorsqu'une hémorragie intrathalamiques se produit, au moins pendant un certain temps, le foyer comprime les radiations sensitives thalamo-corticales et affecte également les fibres de projection capsulaire, entraînant ainsi une hémiplégie, ou tout au moins une hémiparésie.

Il est un second symptôme qui nous paraît également à retenir pour le diagnostic différentiel d'une hémorragie thalamique d'avec un ramollissement, c'est la récupération rapide des fonctions motrices après leur atteinte grossière. D'après les faits que nous avons observés personnellement et d'après ceux que nous retrouvons dans la littérature, il est frappant de voir que les foyers hémorragiques s'accompagnent, au moins pendant les premières semaines qui suivent l'ictus, d'une hémiplégie quelquefois absolument complète, comme l'hémiplégie capsulaire; mais à la différence de l'hémiplégie causée par une hémorragie extralenticulaire au lieu d'élection, l'hémiplégie, conditionnée par un foyer hémorragique limité à la couche optique, se réduit assez rapidement et au bout d'un mois ou cinq semaines, le patient est capable de mouvoir, tout ensemble, le membre inférieur et le membre supérieur. Ici également, la restauration motrice se comprend parfaitement, si l'on songe aux phénomènes d'œdème qui accompagnent toujours l'installation d'un foyer hémorragique et, d'autre part, à la compression directe qu'exerce le caillot sanguin sur les fibres capsulaires postérieures.

En dehors des deux caractères que nous venons de mentionner, il en est un troisième sur lequel on n'a pas, croyons-nous, attiré l'attention. Nous voulons parler ici des phénomènes douloureux immédiats. Ainsi que nous l'avons dit plus haut, Dejerine et Roussy, comme tous ceux qui ont écrit sur le syndrome thalamique, ont insisté, à juste titre, sur l'importance et sur le

caractère particulier qu'affectent les phénomènes douloureux consécutifs aux lésions qui envahissent brutalement la couche optique. Ces auteurs ont également remarqué que ces phénomènes douloureux, s'ils pouvaient s'installer dès le début de l'affection, dans des cas extrêmement fréquents, ne survenaient qu'après une période assez longue de latence s'étendant quelquefois de plusieurs mois à une année.

Existe-t-il, pour ce qui est des phénomènes douloureux du syndrome thalamique, une différence dans leur modalité d'apparition ou dans leurs caractères propres entre ceux qui sont liés à une hémorragie et ceux qui sont secondaires à un foyer malacique ? Tel est le problème que nous voudrions tout au moins poser devant la Société.

Nous avons observé personnellement plusieurs cas d'hémorragie intrathalamiques et nous avons remarqué que les douleurs survenaient dès les premiers jours qui succèdent à l'ictus, que ces phénomènes algiques pouvaient apparaître spontanément ou être mis en évidence par l'excitation légère du tégument ou des parties profondes des membres. A ce propos nous pouvons rappeler l'histoire d'une malade, surveillante du service de l'un de nous (Lhermitte), qui fut frappée, en pleine santé, d'un ictus suivi de coma profond et chez laquelle on constata, après la reprise de la connaissance, l'existence d'une hémiplégie complète du côté gauche avec hémianesthésie absolue à tous les modes. Or, chez cette malade, nous fûmes frappés par l'apparition de phénomènes très particuliers consistant dans un retentissement douloureux extrêmement pénible des moindres excitations portées sur le tégument, comme aussi par l'absence complète de localisation de la douleur. Si l'on piquait cette malade légèrement sur la partie dorsale du pied, on provoquait une sensation de brûlure mal localisée dans la bouche, comme si un liquide amer était sécrété par la muqueuse, ou encore on déclanchait une douleur diffuse qui était simplement localisée vaguement dans le côté gauche du corps. Bien que nous n'ayons pas eu le contrôle anatomique dans ce cas, en raison de la brusquerie des accidents, de l'âge de la malade et du coma qui succédèrent à l'ictus, enfin de l'hypertension artérielle, il est probable qu'il s'agissait ici d'une hémorragie intrathalamique.

Tout récemment, nous avons eu également l'occasion d'observer un sujet de 50 ans atteint d'hypertension artérielle, gros mangeur et gros buveur, qui fit brusquement une hémiplégie gauche à la suite d'un ictus accompagné de coma et d'élévation thermique à 39° pendant cinq jours. Ici encore les sensibilités superficielles et profondes étaient complètement abolies sur les membres paralysés, or, au bout d'un mois environ, les mouvements réapparurent dans les membres supérieur et inférieur, tandis que la sensibilité demeurait complètement abolie, tant pour les excitations profondes que pour les superficielles. Nous notions également, et c'est le point le plus intéressant de cette observation, la survenance de douleurs assez vives, sur tout dans le membre inférieur, dès le trente-cinquième jour après l'ictus. Évidemment, les faits de ce genre qui ne s'appuyent pas sur des constatations nécroscopiques n'ont qu'une valeur relative mais, néanmoins,

ils ne sont pas sans intérêt, lorsqu'on les confronte avec les données plus précises que nous trouvons dans la littérature médicale. En voici quelques exemples.

Dans un cas observé par Roque, Chalier et Cordier, ayant trait à une femme de 59 ans atteinte d'hémiplégie gauche doublée d'hémianesthésie à tous les modes, on constatait, dès les premiers jours qui suivirent l'ictus, la régression des troubles moteurs, la persistance des troubles sensitifs et l'apparition de douleurs spontanées extrêmement vives. L'autopsie montra une hémorragie intéressant la moitié postérieure de la couche optique.

En 1919, G. Roussy apportait, à la Société de Neurologie, deux nouvelles observations de syndrome thalamique suivi d'autopsie. Dans le premier cas, G. Roussy notait l'apparition de douleurs extrêmement tenaces dès l'installation du syndrome. Les troubles sensitifs objectifs étaient très marqués, l'hémiplégie légère. L'autopsie vint démontrer la réalité d'une lésion hémorragique du tiers postérieur de la couche optique.

Dans le deuxième cas publié par cet auteur et marqué par une hémiplégie droite avec hémianesthésie, l'hyperesthésie superficielle est expressément notée. La lésion était constituée, dans ce fait, par de multiples foyers hémorragiques coalescents du thalamus.

Dans une observation de Paillard et Lelièvre, le syndrome thalamique se signalait par une hémiplégie légère doublée d'hémianesthésie complète accompagnée de phénomènes douloureux. La lésion siégeait dans le segment postérieur de la capsule interne et de la couche optique.

L'observation de Long est calquée sur la précédente et se caractérise également par des douleurs spontanées.

Rhein apportait, en 1912, deux cas typiques de syndrome thalamique ; et aussi bien dans le premier que le second cas, l'auteur retrouvait l'existence de douleurs spontanées et provoquées. Dans le second fait, les constatations nécroscopiques firent voir l'existence d'une hémorragie thalamo-capsulaire.

Ces quelques faits que nous rapportons ici montrent donc que les hémorragies du thalamus s'accompagnent, tout au moins très fréquemment, de douleurs spontanées et provoquées survenant très peu de temps après l'installation du syndrome thalamique. Evidemment, le nombre d'observations publiées avec constatations anatomiques est encore trop peu important pour qu'on puisse en tirer des déductions définitives, mais il semble bien que nous ayons, dans l'apparition de douleurs précoces, un signe susceptible de nous orienter vers le diagnostic d'hémorragie thalamique. Il n'est pas besoin d'ajouter que notre cas est en harmonie parfaite avec les précédents puisque, ainsi qu'on a pu le voir, il s'atteste aussi par la survenance extrêmement précoce de douleurs provoquées et spontanées.

Bien que nous n'ayons en aucune manière la prétention de définir les caractères particuliers et différentiels de l'hémorragie du thalamus, il nous semble cependant que nous avons, dans les phénomènes que nous venons d'analyser, un ensemble d'indications qui sont à retenir. Et sans

compter avec les résultats de la ponction lombaire qui peuvent être si décisifs par le témoignage qu'ils apportent d'une irruption sanguine plus ou moins manifeste dans le liquide céphalo-rachidien, nous croyons qu'il faut retenir que l'assoeiation d'une hémiplégie sévère, rapidement régressive, jointe à l'existenee de douleurs vives spontanées et provoquées, est une indication en faveur de la nature hémorragique de la lésion de la couche optique.

Monier-Vinard. — Un des moyens auquel on peut recourir pour essayer de diseerner, au moment où se constitue une hémiplégie eérébrale, s'il s'agit d'une hémorragie ou d'un ramollissement, est la mesure de la tension artérielle. Dans quelques cas observés au moment de l'ictus, nous avons pu faire cette mesure et la poursuivre les jours suivants. Il nous a paru que les hémorragies s'accompagnaient d'une hypertension, d'ailleurs parfois très éphémère, et que les ramollissements étaient liés à une chute tensionnelle dont la durée et le degré importent d'ailleurs pour l'évolution des troubles paralytiques.

J.-A. Chavany. — Je tiens à rappeler ici les travaux de mon maître Charles Foix sur le syndrome thalamique et la remarquable thèse qu'il a inspirée sur le sujet à notre collègue P. Hillemand. Les cas d'hémorragie de la région thalamique ne sont pas exceptionnels ; Hillemand, dans son travail, en rapporte deux observations. Nous en possédons trois autres cas suivis de contrôle anatomique non encore publiés. Lorsque l'hémorragie est relativement peu abondante et que les sujets survivent, le syndrome thalamique qu'ils présentent se singularise dès d'abord par l'absence des phénomènes hémianopsiques et alexiques ; notons toutefois qu'en pareil eas il peut s'agir de ramollissement localisé du type thalamo-genouillé. Dans les hémorragies plus fortes, à point de départ thalamique, et fusant en dehors et en arrière dans la substance blanche juxta-thalamique, le malade peut être atteint de contracture précoce avec phénomènes de défense très marqués mais surtout et e'est sur ce point que nous désirons attirer l'attention de la Société, il tombe dans un *état semi-comateux très spécial*, sur les caractères duquel j'ai attiré l'attention avec Bérard dans un article du *Paris médical* du 3 mars 1928 ; il s'agit d'une sorte d'obnubilation intellectuelle, de coma vigil, variable d'un moment à l'autre, dont on peut tirer momentanément le malade en l'interpellant énergiquement. Cet état peut persister de 20 à 30 jours pour aboutir finalement à la mort.

J.-A. Barré (de Strasbourg). — M. Lhermitte vient d'attirer l'attention sur les signes cliniques qui peuvent permettre de penser qu'on se trouve plutôt en présence d'une hémorragie que d'un ramollissement de la couche optique. Cet effort m'a d'autant plus intéressé que j'ai tâché de mon côté de séparer par plusieurs de leurs caractères cliniques et évolutifs les hémiplégies par hémorragie de eelles qui sont dues à un ramollis-

sement (1). Tout récemment encore (2) j'ai cherché à montrer que l'hémiplégie due à un embolus, celle du rétrécissement mitral par exemple, a elle-même une expression clinique qui participe de deux précédentes mais s'en sépare à certain point de vue.

Je crois qu'il est possible, dans un grand nombre de cas au moins, de reconnaître la cause anatomique des états pathologiques nerveux, qu'il s'agisse de troubles de la motilité ou de la sensibilité. L'hémorragie, le ramollissement, l'ischémie passagère non suivie de ramollissement, la compression simple, l'infiltration tumorale non destructive, etc., de tel ou tel noyau ou faisceau, peuvent entraîner des nuances cliniques assez nettes pour qu'on puisse tabler sur elles et porter un diagnostic anatomopathologique probable.

Nous avons insisté à plusieurs reprises (3) sur l'intérêt qu'il y a à concevoir la pathologie nerveuse sous forme de groupements ou d' « **entités étiologico-cliniques** » ; le travail présenté aujourd'hui par M. Lhermitte inaugure très heureusement pour la couche optique ce qui a été essayé pour d'autres domaines, par d'autres auteurs parmi lesquels j'ai plaisir à m'inscrire à la suite de Cushing.

Volontiers, nous qualifierions de **syndrome mixte** l'ensemble des troubles du sujet atteint d'hémorragie du thalamus dont nous a parlé de Lhermitte, en entendant par cette expression (que nous avons employée à propos de la différenciation des syndromes pyramidaux) un syndrome où les phénomènes qu'on peut rapporter à l'**irritation** sont fortement représentés auprès de ceux qui traduisent presque sûrement un *déficit*.

L'idée générale qui préside à ces efforts de compréhension plus profonde des états anatomo-pathologiques (ou qui peut s'en dégager) a beaucoup d'intérêt théorique et se double parfois d'une grande valeur pratique en dirigeant utilement la thérapeutique, et en empêchant par exemple de rendre mortels des états qui, livrés à eux seuls, pourraient guérir, partiellement au moins, dans un assez grand nombre de cas.

Crises mensuelles d'épilepsie apparues après la suppression spontanée et précoce de la menstruation, par MM. A. Souques et E. Gilbrin.

Les rapports de la menstruation avec l'épilepsie dite essentielle sont connus depuis longtemps et interprétés de manières différentes. Ils constituent un vaste sujet que nous n'avons pas l'intention d'étudier ici. Nous nous bornerons à envisager un chapitre rare et peu connu, c'est-à-dire à discuter le problème suivant : Y a-t-il des relations entre la *suppression spontanée et précoce des règles* et l'*apparition de crises mensuelles d'épilepsie*,

(1) J.-A. Barré. Hémiplégie par hémorragie et hémiplégie par ramollissement cérébral. Signes et traitement spéciaux. *La Médecine*, février 1927.
(2) Réunion neurologique de Strasbourg, 21 juin 1930.
(3) Réunion neurologique de Strasbourg, 6 décembre 1928.

et, si ces relations existent, comment peut-on les interpréter ? Trois faits, que nous avons observés, permettent de poser — nous ne disons pas de résoudre — ce problème. Les voici, d'abord.

Observation I. — Berthe A..., 26 ans, a été réglée à l'âge de 12 ans et régulièrement jusqu'à 22 ans. Ses règles, assez abondantes, duraient, dit-elle, sept à huit jours et étaient assez douloureuses pour l'obliger à rester couchée. Elle se marie à 22 ans, et, neuf mois après, accouche d'une fille qui pesait trois kilos. La grossesse et l'accouchement furent normaux. Elle nourrit son enfant pendant onze jours, puis le mit en nourrice afin de pouvoir travailler pour gagner sa vie. Cinq à six semaines après son accouchement, à la place de son retour de couches qui ne se fit pas, survint le premier accès d'épilepsie. Cet accès fut précédé, pendant dix à quinze minutes, d'une espèce d'aura douloureuse dans les deux flancs et dans la région précordiale ; puis la malade perdit connaissance et tomba comme une masse, en proie à des convulsions généralisées qui s'accompagnèrent de morsure de la langue, de perte des urines et d'amnésie de la crise.

Depuis lors, c'est-à-dire depuis vingt-huit mois, elle n'a pas eu ses règles, mais chaque mois, à la date présumée des menstrues, elle a eu un accès d'épilepsie semblable au premier. Chacun de ces accès a été précédé de douleurs dans les deux régions ovariennes et dans la région précordiale, qui duraient (quelquefois plus d'un quart d'heure) jusqu'à l'apparition de l'accès convulsif. Chacun de ces accès s'est accompagné de perte de connaissance, de convulsions, de miction involontaire et de morsure de la langue. Cette malade affirme qu'il est survenu à la date correspondante aux règles absentes. Le 16 janvier, elle a eu deux accès épileptiques dans la même journée, à deux heures d'intervalle l'un de l'autre : avant chacun d'eux, elle a souffert, comme d'habitude, dans les deux flancs et dans la région précordiale. Jusque-là elle n'aurait eu qu'un seul accès par mois.

Il faut ajouter que, depuis quelque temps, elle présente, deux ou trois fois par semaine, une courte absence. Aussi s'est-elle décidée à consulter. Elle n'a encore suivi aucun traitement.

On se trouve en présence d'une femme au facies vultueux, avec du livedo aux quatre membres. Elle pèse 60 kilogr. et mesure 1 m. 62. Cœur normal, tension artérielle normale. Le système pileux est bien développé et l'état général excellent. Elle est très émotive et tremble facilement. L'examen du système nerveux ne révèle aucun signe objectif de lésion. Une ponction lombaire donne : lymphocytes, 0,4 ; albumine, 0,25 ; B.-W., négatif. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Cette malade voulut bien demeurer quelques semaines à l'hôpital. L'examen génital fut pratiqué d'abord par Mme Francillon-Lobre, qui porta ce diagnostic : « Involution de l'utérus et des annexes ayant amené, à la suite de l'accouchement, une ménopause précoce ; l'utérus et les annexes sont très petits. » Le professeur Brindeau qui l'examina ensuite fit le même diagnostic : atrophie aiguë (superinvolution) de l'appareil génital dû au *post-partum* ; l'utérus mesure 5 cent. 1/2 de long.

Pendant les quelques semaines que cette malade passa à la Salpêtrière, elle reçut vingt-deux ou vingt-trois injections hypodermiques de syncrine pluriglandulaire, à raison d'une par jour. A la suite de ce traitement, les règles revinrent en février et durèrent trois jours, et aucune crise épileptique ne survint. Cette femme quitta alors l'hôpital et ne suivit aucun traitement. Or, le 15 mars, une nouvelle crise comitiale survint et les règles firent défaut. Nous avons perdu cette malade de vue, depuis la fin du mois de mars.

En somme, il s'agit d'une atrophie utéro-ovarienne, survenue à la suite d'un accouchement. La suppression des règles fit apparaître une épilepsie qui se manifesta par une crise mensuelle, à la date des règles absentes, pendant deux ans et demi, avec une régularité et une périodicité mathé-

matique. L'opothérapie fit reparaître les règles et disparaître les crises épileptiques. Le traitement fut suspendu, les règles disparurent de nouveau et la crise épileptique reparut encore à l'époque présumée des règles. Cela a presque la valeur d'une expérience de physiologie.

Observation II. — Léonie R..., 16 ans, est fille d'alcoolique, elle appartient à une famille de douze enfants où on retrouve une tare tuberculeuse.

A 15 ans et deux mois, le 10 avril 1921, première menstruation : l'écoulement sanguin, très pâle et peu abondant, commence vers midi et dure jusqu'au lendemain, à midi, heure à laquelle il cesse brusquement. Le surlendemain, 12 avril, vers 10 heures du matin, perte brusque de connaissance, suivie de chute, mais sans convulsions, paraît-il, sans miction involontaire, sans morsure de la langue. La perte de conscience aurait duré quatre à cinq minutes. Revenue à elle, la malade n'a gardé aucun souvenir de cette crise ; elle se plaint simplement de céphalées et de courbatures, et, un quart d'heure plus tard, elle peut reprendre son travail.

Depuis cette première crise elle n'a pas eu ses règles, mais, tous les mois, à l'époque présumée de ses règles, elle a présenté une crise épileptique semblable à la précédente, à savoir, deuxième crise en mai, troisième en juin, quatrième en juillet, cinquième en août et sixième le 9 septembre.

L'examen pratiqué le 28 septembre ne révèle aucun signe objectif de lésion du système nerveux. Il s'agit d'une jeune fille d'aspect extérieur normal, d'une taille de 1 m. 60, au faciès coloré, au système pileux normal, sans adiposité, ne présentant aucune malformation, chez laquelle les divers appareils sont normaux : aucun trouble digestif, cœur intact ; pouls à 80, tension 12/8, urines normales.

Il n'est pas fait d'examen génital et la malade est mise pendant dix jours à l'extrait pluriglandulaire. A la suite de ce traitement, le 8 octobre, les règles reparaissent, pâles, peu abondantes et de courte durée, et la crise épileptique ne se produit pas. La malade cesse alors son traitement et, quatre semaines après, nouvelle crise épileptique, à la date correspondante aux règles manquantes. On conseille à cette malade de reprendre l'opothérapie, et, en même temps, on la traite par le gardénal. Mais on la perd de vue.

Ce cas comporte le même commentaire que le cas précédent. Il serait superflu d'y insister.

Observation III. — Lucienne B..., 24 ans, a eu des convulsions à l'âge de 2 ans, qui n'ont plus reparu. Nous tenons à souligner, en passant, l'existence de ces convulsions de l'enfance. Elles témoignent d'une atteinte cérébro-méningée, ayant pu laisser des altérations très discrètes, longtemps latentes, cause possible de l'aptitude épileptogène qui s'est révélée à la puberté. Elle est réglée difficilement et pour la première fois (règles abondantes et longues) à l'âge de 17 ans, en mars 1915. Cinq à six semaines après, en avril, deuxième menstruation. Depuis lors, c'est-à-dire depuis sept à huit ans (la malade a été vue le 26 juillet 1925), cette femme n'a pas eu ses règles. En mai 1915, à la date présumée des règles manquantes, apparition de la première crise épileptique, avec perte de connaissance, chute, convulsions généralisées, miction involontaire, morsure de la langue et amnésie de la crise. Elle porte sur le corps de nombreuses cicatrices de blessures subies pendant l'accès.

Depuis lors, les accès ne sont plus en rapport avec la date des règles manquantes et surviennent à raison d'un par semaine.

De mai 1915 au 27 mars 1923, elle a suivi à peu près régulièrement un traitement à la poudre d'ovaire, à la valériane et au bromure, sans succès appréciable.

A l'examen (juillet 1923) on ne constate aucun signe objectif de lésion nerveuse. Le système pileux est à peu près normal, les seins peu développés. La tension artérielle au Pachon est de 15/10. La malade est traitée par le gardénal (0,10 centigr. par jour). Revue trois mois après, elle raconte qu'elle est un peu améliorée, que les accès ont été un peu moins nombreux (2 en trois mois) mais aussi forts. On porte la dose

de gardénal à 0,20 centgr. Revue un mois après, elle n'a eu qu'une crise épileptique. La dose est alors portée à 0,30 centgr. Mais la malade n'a plus été revue depuis cette époque.

Ce cas diffère des deux précédents par l'absence du rythme mensuel des crises et par l'inefficacité de l'opothérapie.

Les faits semblables doivent être exceptionnels. Au cours de quelques recherches que nous avons faites, nous n'en avons rencontré que deux : l'un dû à MM. M. Perrin et G. Richard (1), l'autre à MM. G. Etienne et G. Richard (2). Encore, dans ce dernier, n'y a-t-il pas suppression mais simple diminution des règles. Quelque rares qu'ils soient, de tels faits gardent leur valeur démonstrative et établissent, à notre avis, une relation entre la disparition spontanée et précoce des menstrues et l'apparition de certaine forme d'épilepsie.

De ces faits, qui font l'objet de notre étude, il faut rapprocher des faits connexes où l'on a vu l'épilepsie apparaître au cours de la grossesse, de la ménopause, de la castration bilatérale.

De nombreux auteurs, Fernel, Schenckius, Tissot, etc., ont vu, en effet, l'épilepsie survenir pendant la grossesse et guérir après l'accouchement. Gowers en cite cinq cas, Toulouse et Marchand deux. Dans l'observation unique et inexpliquée de La Motte, mentionnée par Tissot, il s'agit d'une femme qui eut huit grossesses (cinq garçons et trois filles) et qui ne présenta des crises épileptique que pendant la gestation des garçons.

D'autre part, Sanchis Bannus rapporte trois faits d'épilepsie apparue à la ménopause, Toulouse et Marchand en rapportent deux ; Rebattu, Sédaillan et Mollon deux également et van Doninck un, lequel guérit par l'opothérapie.

Enfin, Toulouse et L. Marchand citent deux cas où l'ovariectomie double fit apparaître l'épilepsie. Dans une observation de L. Marchand (3) il s'agit d'une jeune femme de 22 ans, chez laquelle des kystes des ovaires nécessitèrent une ovariectomie double. Deux mois après survint la première crise d'épilepsie. « Tout d'abord, les accès n'apparurent que tous les mois, à l'époque présumée des règles, puis ils survinrent irréguliers et n'ont pas cessé de se reproduire. » Depuis lors Marchand est revenu sur ce sujet et a rapporté de nouveaux cas semblables, en collaboration avec Adam ou Courtois.

Mais à ces faits, rares en somme, il serait aisé d'opposer des faits en apparence contradictoires, où la grossesse, la ménopause, la castration ont suspendu ou guéri l'épilepsie. Beaucoup d'accoucheurs, Tissot, Pinard, Tarnier, Wallich, etc..., ont signalé l'action suspensive ou curatrice de la grossesse. L. Marchand a relevé cette action 11 fois sur 48 cas. L'un de nous

(1) Perrin et Richard. Troubles endocriniens et épilepsie tardive. *Revue neurologique*, 1919, p. 698.

(2) Etienne et Richard. Un nouveau cas de syndrome pluriglandulaire avec épilepsie tardive. *Société méd. des Hôpitaux*, 30 juin 1920, p. 154.

(3) Marchand. Glandes endocrines et épilepsie. *Revue neurologique*, 1922, t. II, p. 1435.

a observé une femme, grandeépileptique, qui, au cours de six grossesses, n'eut pas unc seule crise et qui, dans l'intervalle, présentait des crises comitiales hebdomadaires. Chose curieuse, pendant chaque grossesse, apparaissait une pigmentation bronzée de la paroi abdominale, qui disparaissait après l'accouchement. La ménopause, elle aussi, peut exercer une influence favorable sur l'épilepsie. Rebattu, Sédaillan et Mollon ont, sur 30 épileptiques, observé à la ménopausc 5 guérisons complètes et 3 améliorations. Enfin Schramm, Russel, Davidson, Everke ont cité des faits de guérison à la suite de la castration, et Winster, Fraenkel, Solomon, des cas d'amélioration à la suite de l'irradiation profonde des ovaires. Il est clair qu'il faudrait faire une diserimination et savoir, par exemple, si les malades avaient été suivies pendant un temps suffisamment long pour qu'on puisse certifier la guérison. Mais certains d'entre eux gardent une valeur réelle.

Il se passc, dans l'épilepsie, ce qui se passe dans d'autres maladies à crises, tellcs que la migraine, l'asthme, etc..., où la menstruation joue un rôle, tantôt eurateur, tantôt provocateur, sans qu'on connaisse au juste la raison dc cette différence. On peut dire cependant qu'il s'agit toujours, dans cctte alternative, d'un trouble de la fonction complexe de l'ovaire.

Pour en revenir à nos observations, comment faut-il les interpréter? En présence de cas très rares, on doit se demander s'il ne s'agit pas d'une coïncidence fortuite. Une coïncidence fortuite est iei impossible. Il y a certainement une relation de causalité entre le trouble ovarien (hypo-ovarie ou dysovarie) et la erise épileptique.

Ou bien la erise est d'origine réflexe, ou bien elle est d'origine humorale, autotoxique.

L'épilepsie réflexe existe, bien qu'elle soit rare. Le point de départ des règles serait, dans nos cas, l'altération ovariennc. Les fibres sensitives serviraient de voie centripète, l'écorce cérébrale sensitive de centre et le système sympathique de voie centrifuge avec généralisation à tout le sympathique ou localisation au sympathique cérébral seul. Cette hypothèse conviendrait à la premièrc dc nos malades, qui avait des règles douloureuses et chez laquelle chaquc crise épilcptique était précédée de douleurs dans les deux régions ovariennes.

L'hypothèse humorale ou toxique peut aussi bien, pour ne pas dire mieux, expliquer les accès comitiaux. La première idée qui vient à l'esprit, c'est que, à l'état normal, la menstruation sert d'émonctoire et élimine des substances nuisibles. La suppression de cet émonctoire entraînerait un empoisonnement du sang qui, à un certain dcgré de concentration, déchaînerait, vraisemblablement par l'intermédiaire du sympathique, une crise épileptique. On sait que souvent, chez la femme, la menstruation est précédée de malaises, céphalées, etc., qui disparaissent dès que l'écoulement sanguin se produit, et que, chez les castrées, la greffe ovarienne fait, dans les deux tiers des cas, d'après Tuffier, disparaître ces malaises. Mais ce n'est pas là un motif suffisant pour admettre

que les règles agissent à la façon d'une saignée et qu'elles désintoxiquent l'organisme. L'intoxication, en effet, peut avoir ici une autre cause. A l'état normal, les glandes endocrines jouent un rôle important dans les échanges nutritifs, qui se passent au sein des tissus, c'est-à-dire dans le métabolisme. Que la sécrétion ovarienne soit altérée, pour une raison quelconque, les autres sécrétions internes (thyroïdienne, parathyroïdienne, hypophysaire, surrénale, etc.) subiront une perturbation corrélative, et il en résultera un trouble du métabolisme et, par suite, une perturbation des humeurs, une intoxication du milieu sanguin qui, à un certain degré de concentration, pourra, probablement par l'intermédiaire du sympathique, provoquer une crise épileptique.

On a beaucoup écrit sur les troubles du métabolisme et invoqué l'alcalose du sang, l'hypocalcémie, l'azotémie, etc... Cette théorie humorale de la crise épileptique peut s'appuyer sur deux ordres de faits : sur la toxicité fréquente du sérum sanguin et du liquide céphalo-rachidien chez les épileptiques, bien étudiée par Pagniez et par Salmon, et surtout sur l'épilepsie provoquée chez les animaux par l'absinthe, l'alcool, le plomb *b*, la strychnine, etc. Il ne faut pas oublier que les observations que nous étudions sont extrêmement rares et que l'immense majorité des cas d'aménorrhée primitive ou secondaire, que l'immense majorité des grossesses, des ménopauses, des castrations ou des irradiations ovariennes, ne s'accompagnent pas de crises épileptiques. L'intoxication d'origine endocrinienne n'est donc pas suffisante pour déclencher une crise d'épilepsie.

Il faut autre chose ; il faut un terrain préparé, une susceptibilité spéciale, une hyperexcitabilité, une aptitude épileptogène des centres nerveux. Ce sont certainement là des mots destinés à masquer notre ignorance, mais, dans l'état actuel de la science, ils sont nécessaires. On a souvent trouvé, dans le cerveau des épileptiques, des lésions discrètes d'encéphalite ou de méningo-encéphalite, sans pouvoir dire, il est vrai, si ces lésions étaient la cause ou l'effet de l'épilepsie. Tyczka, au moyen de la méthode encéphalographique, a constaté des lésions cérébrales ou cérébro-méningées chez presque tous les épileptiques, exactement 42 fois sur 44 cas d'épilepsie dite essentielle. Ce pourcentage est vraiment impressionnant. Ce sont des lésions discrètes, latentes, qui peuvent peut-être suffire pour créer et entretenir une aptitude épileptogène des centres nerveux. Cette aptitude pourrait d'ailleurs, dans un cerveau tout à fait intact, être héréditaire. A-t-elle, pour substratum, des modifications histologiques très fines, de simples troubles physiologiques des cellules nerveuses ? Nous l'ignorons.

On sait que les intoxications expérimentales produisent des modifications (passagères ou durables) des cellules nerveuses, suivant le degré de toxicité du poison injecté ou la durée de l'expérience. Là, il n'y a évidemment ni terrain préparé, ni aptitude épileptogène, mais il y a, en réalité, des lésions histologiques ou biologiques, produites par les poisons, qui créent de toutes pièces le terrain favorable aux paroxysmes épileptiques, les altérations cellulaires nécessaires pour que le poison puisse déter-

miner les convulsions, sans même faire entrer en ligne de compte le caractère convulsivant de certains poisons. Les expériences de Henri Claude et de Lejonne, celles de Dandy et Ehmau, n'ont-elles pas montré qu'une lésion préalable de l'écorce rolandique abaissait le seuil des poisons convulsivants.

Les intoxications d'origine endocrinienne sont-elles capables de déterminer des altérations cellulaires analogues et de produire, à elles seules, des crises d'épilepsie ? Cela n'est pas démontré. Il faut, semble-t-il, une modification préalable des cellules nerveuses, histologique ou biologique, constituant l'hyperexcitabilité du cerveau. Vienne alors une auto-intoxication d'origine endocrinienne, arrivée à un certain degré de concentration, la crise surviendra, par l'intermédiaire d'un trouble sympathique, probablement vaso-constricteur. On sait que le déséquilibre vago-sympathique est en rapports étroits avec les perturbations endocriniennes. Plusieurs chirurgiens, Walther, Leriche, Doyen, ont, au cours d'une trépanation, assisté à des crises d'épilepsie accompagnées d'une énorme vaso-constriction cérébrale. D'autre part, Henry Meige et Mme Athanassio Benisty, Bouttier et Pierre Mathieu, André Thomas, etc., ont noté l'existence de troubles vaso-moteurs au niveau des membres, avant le déclenchement des crises épileptiques. On a pu se demander si la vaso-constriction cérébrale, constatée par les chirurgiens, était cause ou effet de la crise comitiale, mais, dans les derniers cas, la phase vaso-motrice, qui a précédé de plusieurs heures, et même d'une journée, la crise épileptique, semble bien montrer que le « choc » sympathique doit être antérieur à la crise d'épilepsie. De telle sorte que les phénomènes se dérouleraient dans l'ordre suivant : phase humorale, phase sympathique, phase épileptique. Dans un cas fort intéressant de Pagniez et Léobardy, le traitement a amené une dissociation significative entre l'élément humoral et l'élément nerveux. Il s'agit d'un comitial chez lequel l'ingestion de chocolat provoquait d'abord un choc anaphylactique et ensuite une crise d'épilepsie. Or une dose de bromure, prise antérieurement à l'ingestion de chocolat, ne modifiait nullement le choc sanguin mais supprimait la crise épileptique, en calmant probablement l'hyperexcitabilité des centres nerveux.

Le caractère périodique des paroxysmes épileptiques, survenant pendant des mois et des années, à la place et à l'époque des règles, avec un synchronisme parfait, prouve le point de départ ovarien de ces paroxysmes. Nous ajouterons, parce que cela résulte des faits, que ce synchronisme peut disparaître au bout d'un laps de temps plus ou moins long, et même ne pas exister, comme dans notre troisième observation. Mais dans les cas typiques, le cycle épileptique est manifestement sous la dépendance du cycle ovarien, comme l'était le cycle utérin qu'il remplace.

En résumé, quelle que soit l'hypothèse envisagée, réflexe ou humorale, les faits observés restent et gardent leur valeur démonstrative. Ils établissent un rapport de cause à effet entre la disparition précoce et spon-

tanée des règles et l'apparition de certains cas d'épilepsie. D'autre part, l'extrême rareté de ces faits montre la nécessité d'un terrain particulier, d'une aptitude épileptogène des centres nerveux, pour qu'une crise épileptique puisse éclater, et cela soit qu'on adopte l'hypothèse d'un mécanisme réflexe, soit qu'on lui préfère l'hypothèse d'une auto-intoxication d'origine endocrinienne.

Nous signalerons, en terminant, les heureux résultats des opothérapies ovarienne et pluriglandulaire. Si l'opothérapie échoue, il sera temps de s'adresser aux médications antiépileptiques habituelles.

Trois cas d'adénome de l'hypophyse opérés par voie transfrontale. Guérison, par MM. Clovis Vincent, Pierre Puech et Marcel David.

La première malade était atteinte d'un adénome chromophobe avec syndrome adiposo-génital, troubles oculaires, selle détruite. Elle avait été traitée depuis longtemps par la radiothérapie.

L'opération a amélioré le syndrome adiposo-génital (la malade a maigri de 12 livres) ; amélioré la vision de l'œil gauche et étendu le champ temporal de cet œil. Mais elle a beaucoup nui à la vision de l'œil droit.

Les autres malades étaient atteints d'adénome mixte avec troubles oculaires, selle non détruite, mais évasée, avec peu de symptômes glandulaires. Chez les deux malades, l'acuité visuelle a remonté et le champ visuel s'est étendu.

Les malades sont présentés pour montrer à la Société qu'il est possible actuellement en France d'opérer de tels sujets en série sans grande mortalité. Après une période de tâtonnement, il a pu être pratiqué huit opérations de suite pour tumeur hypophysaire ou de la région, sans décès. Comme on peut s'en rendre compte ces sujets ont une cicatrice pratiquement invisible (leur observation sera donnée en détail dans un mémoire d'ensemble).

M. Haguenau. — Mon maître Vincent a fait allusion à une communication qui est inscrite depuis plusieurs semaines à l'ordre du jour de la Société médicale des hôpitaux et que l'encombrement de cet ordre du jour ne m'a permis de faire encore.

J'y rapporte 5 cas de tumeurs cérébrales opérés pour appendicite. Il m'a semblé que ces formes de tumeurs donnant lieu de façon précoce à des vomissements sont surtout des tumeurs médianes soit du tronc cérébral, soit de l'étage postérieur. Ce fait a d'ailleurs été constaté aussi chez deux malades par M. Barré qui m'en a fait part au cours d'une conversation.

A propos de l'ablation des gliomes du cerveau par l'électro-coagulation. Œdème cérébral. Cône de pression temporal, par MM. Clovis Vincent, Mme F. Rappoport et M. François Thiébaut.

Signe d'Argyll-Robertson par abcès de la calotte pédonculaire au cours d'une méningo-encéphalite suppurée à pneumocoques, par MM. René Moreau, Mme Bertrand-Fontaine et Raymond Garcin.

Si le signe d'Argyll-Robertson constitue le maître symptôme de la syphilis nerveuse la dissociation des réflexes à la lumière et à l'accommodation qui le caractérise a pu être notée dans un certain nombre d'affections du névraxe où la syphilis n'intervenait manifestement pas. Pour rares que soient ces faits, leur constatation dûment contrôlée présente un grand intérêt. Ils ne sauraient en rien restreindre la signification étiologique courante du signe d'Argyll, ils permettent cependant d'aller plus avant dans la pathogénie et le mécanisme physio-pathologique de la dissociation morbide des réflexes pupillaires.

Il est, particulièrement, tout un ensemble d'observations où le signe d'Argyll-Robertson a été constaté avec une fréquence si singulière qu'en dehors de toute syphilis ce signe paraît avoir une grande valeur localisatrice, du plus haut intérêt dans la séméiologie neurologique. Ces observation se rapportent toutes en effet à des lésions de la calotte pédonculaire ou à des tumeurs du mésencéphale.

M. Guillain, en collaboration avec M. Houzel (1), puis M. Rochon-Duvigneaud et M. Troisier (2), avec M. Barré (3), plus récemment avec M. Laedrich (4), a montré l'existence du signe d'Argyll-Robertson dans certaines lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral, d'origine traumatique en particulier.

Au Congrès international de Neurologie de 1928, il rapportait une autre observation de signe d'Argyll-Robertson au cours d'une tumeur cérébrale ayant détruit le tubercule quadrijumeau antérieur.

S. A. Kinnier Wilson, dans un livre récent (5), consacrait un chapitre au signe d'Argyll-Robertson où il rapportait des exemples analogues. Avec Rudolf (6), en 1922, il en avait communiqué une observation typique. Récemment encore il publiait avec Mark Gerstle (7) deux nouveaux cas de tumeur du mésencéphale (vérifiés anatomiquement) ayant réalisé le signe d'Argyll-Robertson et rappelait les anciennes observations de Moeli et de Farquhar Buzzard.

A ce groupe de faits concordants prouvant qu'une lésion de la calotte du mésocéphale peut réaliser un signe d'Argyll-Robertson uni ou bilatéral, nous désirons ajouter un nouvel exemple qu'il nous a été donné d'observer dans le service de notre très regretté Maître, le Professeur Fernand Widal.

Un jeune homme de 23 ans entre à l'hôpital Cochin pour une méningite aiguë à pneumocoques. L'examen neurologique montre, pendant 24 heures, un signe d'Argyll-Robertson typique du côté gauche Ce sujet est indemne de toute syphilis antérieure comme le prouvent son histoire, son examen clinique et sérologique, ses antécédents. Nous nous aventurons à diagnostiquer une lésion de la calotte pédonculaire, instruit des

observations neurologiques précédentes. A l'autopsie une coupe heureuse nous permet de tomber d'emblée sur la lésion présumée. La calotte pédonculaire gauche est le siège d'un abcès du volume d'un pois dont les limites sont nettement visibles sur les photographies ci-jointes. Le cerveau par ailleurs était le siège de multiples abcès analogues.

Observation. — M. Der..., 23 ans, entre le 8 décembre 1928, à la salle Josias pour un état méningé aigu. D'après les renseignements fournis par son oncle il était bien portant jusque dans ces derniers mois. Sa femme mourut de tuberculose dans le milieu de 1928. Peu de temps après son entourage remarqua des troubles psychiques, il dépensait sans compter, il devenait négligent dans ses fonctions d'employé de bureau dont il s'acquittait moins bien, tous signes anormaux qui juraient avec son caractère antérieur d'employé ponctuel et économe. Il maigrissait nettement. Puis brutalement, quelques jours avant son entrée à l'hôpital, il fut terrassé par une céphalée atroce, des vomissements apparurent, la température s'éleva, 24 heures après le malade fut conduit à l'hôpital. Nous voyons le malade le 9 au matin.

L'examen montrait l'existence d'un syndrome méningé typique et intense (Kernig, contractures, vomissements, température à 38°6). Le malade se plaint sans cesse, porte la main à la tête, il est très obnubilé mais peut répondre aux questions simples et exécuter les ordres peu compliqués. L'amaigrissement est notable. Cet amaigrissement, l'existence de troubles psychiques antérieurs, la tuberculose pulmonaire dont sa femme venait de mourir formaient un ensemble d'arguments qui militaient en faveur d'une méningite tuberculeuse.

Cependant, le pouls était régulier, il n'y avait pas de paralysie oculaire extrinsèque. Par contre l'examen des pupilles nous montrait les signes suivants :

La malade voit et reconnaît les objets qu'on lui montre.

Les pupilles sont égales et régulières.

A gauche, le réflexe à la lumière est aboli, le réflexe à l'accommodation est normal.

A droite, le réflexe à la lumière est faible, paresseux, mais il existe, le réflexe à l'accommodation est normal.

Une ponction lombaire faite sur le champ donne issue à un liquide purulent riche en fibrine, à l'examen microscopique duquel on note dans le culot des polynucléaires peu altérés, des macrophages nombreux, sans microbe ni à l'examen direct ni après culture. On pratique immédiatement du sérum antiméningococcique par voie intrarachidienne et par voie intramusculaire.

L'examen viscéral ne montre par ailleurs rien de particulier. Le cœur est normal à l'auscultation, la tension à 14/9. Les urines contiennent de l'albumine. Pas de glycosurie. L'hémoculture sur bouillon ascite va rester négative par la suite. La réaction de Wassermann est négative dans le sérum sanguin.

Le 10 décembre l'état du malade s'aggrave, la température est à 39°5. Un examen ophtalmologique est pratiqué qui montre les modifications suivantes (1) :

Des secousses nystagmiques intermittentes, dans le regard en face, du type vertical.

Des secousses nystagmiques dans le regard latéral et dans le regard en bas, surtout à gauche.

Dans le regard latéral droit limitation de l'abduction de l'œil droit.

Les pupilles égales ne réagissent pas à la lumière. Le réflexe à la convergence se fait mal, il semble cependant exister une ébauche de contraction, du côté droit comme du côté gauche. Le fond d'œil est normal des deux côtés.

Le malade meurt le 11 décembre.

(1) Nous tenons à exprimer toute notre gratitude à M. le Dr Bollack, ophtalmologiste de l'hôpital Cochin, qui a bien voulu pratiquer cet examen.



Fig. 1. — **Limite inférieure de l'abcès dans la calotte pédonculaire gauche, au niveau des T. Q. postérieurs.**

Fig. 2. - **L'abcès dans la calotte pédonculaire gauche, au niveau des T Q antérieurs. Sa cavité qui s'étend en hauteur du T. Q. antérieur au T. Q. postérieur s'ouvre dans l'aqueduc.**

Examen anatomique. — L'autopsie des centres nerveux montre à la base du cerveau, principalement dans la fosse postérieure, une nappe purulente épaisse.

Les hémisphères sont congestionnés, sans fausse membrane purulente ni même dépoli fibrinoïde sur leur convexité.

La coupe des hémisphères montre qu'ils sont le siège de multiples petits abcès du volume d'un pois de couleur verdâtre.

Une coupe du pédoncule au niveau des tubercules quadrijumeaux montre l'existence d'un abcès ovalaire de même volume situé dans la calotte du côté gauche et communiquant avec l'aqueduc par son extrémité interne (figures 1 et 2). L'examen histologique montre qu'il s'agit bien d'un abcès développé dans le parenchyme nerveux.

Par ailleurs l'ensemencement du liquide purulent des ventricules cérébraux donne naissance les jours suivants à une culture pure de pneumocoques.

L'examen viscéral montrait l'existence d'une endocardite maligne du cœur gauche et la présence d'un abcès pulmonaire juxta-scissural du lobe pulmonaire moyen du côté droit.

Ces constatations anatomiques éclairent l'histoire si particulière du malade, ses troubles psychiques en particulier, son amaigrissement jusqu'au syndrome méningé aigu qui devait l'emporter si rapidement. Cette méningite aiguë n'était que le résultat de la rupture dans la cavité sous-arachnoïdienne d'un de ces abcès multiples développés dans le parenchyme cérébral à la faveur d'embolies septiques multiples issues des végétations valvulaires d'une endocardite maligne. Nous ne retiendrons ici que les faits suivants : Notre observation est celle d'un homme de 23 ans chez qui, au cours d'une méningite aiguë purulente à pneumocoques, nous avons pu constater transitoirement un signe d'Argyll-Robertson typique du côté gauche, une ébauche du même signe du côté droit. Vingt-quatre heures après, le réflexe à la lumière s'abolit complètement du côté droit, le réflexe à la convergence disparaissant presque entièrement à son tour. L'examen anatomique montre outre de petits abcès multiples des hémisphères cérébraux, un abcès bien localisé, dans la calotte pédonculaire gauche. Cette lésion suppurée en foyer du mésocéphale nous paraît responsable du signe d'Argyll-Robertson gauche observé transitoirement pendant 24 heures. Rapprochée des faits anatomo-cliniques que nous avons rappelés plus haut, cette observation vient confirmer une fois de plus qu'une lésion du pédoncule cérébral peut réaliser un signe d'Argyll-Robertson en dehors de toute syphilis. Par la limitation, la localisation précise dans la calotte pédonculaire, par la nature même de la lésion observée, cette observation nous a paru mériter d'être apportée à la Société.

Par ailleurs elle constitue un nouvel exemple de ces formes cérébroméningées des endocardites malignes bien étudiées dans ces dernières années.

BIBLIOGRAPHIE

1. Georges Guillain et G. Houzel. Lésion du pédoncule par balle de revolver. Société de Neurologie de Paris, séance du 4 mars 1909 in *Revue neurologique,* 1909, p. 360.
2. Georges Guillain, Rochon, Duvigneaud et J. Troisier. Le signe d'Argyll-Robertson dans les lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral. *Revue neurologique*, 30 avril 1909, p. 449.
3. Georges Guillain et J.-A. Barré. Les troubles des réactions pupillaires dans les commotions par éclatement de gros projectiles sans plaie extérieure. *Annales de Médecine*, 1917, p. 503.
4. Georges Guillain et L. Laedrich. Signe d'Argyll-Robertson unilatéral consécutif à un traumatisme cranien. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 11 mai 1922, p. 814.
5. Kinnier Wilson S. A. *Modern problems in Neurology*. London, 1928, p. 332.
6. Kinnier Wilson and Rudolf G. *Journal of Neurology and Psychopathology*, 1922, p. 140.
7. S. A. Kinnier Wilson et Mark Gerstle. The Argyll Robertson sign in mesencephalic tumors. *Archives of Neurology and Psychiatry*, juillet 1929, p. 9.

Addendum à notre communication du 3 avril dernier, sur « un cas familial de syndrome de sclérodermie avec cataracte, troubles endocriniens et neuro-végétatifs associés », par MM. E. Krebs, E. Hartmann et F. Thiébaut (1).

Nous désirons apporter quelques additions à notre communication du 3 avril, sur « un cas familial de syndrome de sclérodermie avec cataracte, troubles endocriniens et neuro-végétatifs associés », d'abord à propos d'un de nos malades, que son entrée récente dans le service du Dr Cl. Vincent, à la Pitié, nous a permis de soumettre à divers examens de laboratoire, et que nous vous présentons ; ensuite, à propos de cousins-germains de ce malade, venus depuis peu nous consulter, et chez lesquels nous avons fait quelques constatations intéressantes ; enfin, pour compléter les renseignements que nous vous avions donnés sur la première génération de cette famille.

I. *Note additionnelle à l'observation III*, celle de P..., Robert, âgé de 29 ans, frère de notre première malade et neveu de la seconde (2).

Examens de laboratoire.— Nous avons dit que la réaction de Wassermann était négative dans le sang.

La numération globulaire a donné les résultats suivants :

Hématies	4.040.000
Leucocytes	7.600

Pourcentage leucocytaire :

Polynucléaires	neutrophiles	54
	éosinophiles	3
Mononucléaires	grands	17
	moyens	12
	lymphocytes	10
Formes de transition		4

(1) Voir *Rev. Neur.*, 1930, t. I, p. 606 à 618 et p. 755.

(2) Voir p. 614. La figure 7 de cette page 614 représente le pied gauche de ce malade, avec ses troubles sclérodermiques et l'ulcération de sa malléole interne : remarquer la longueur des 2e et 3e orteils. Cette malformation est bilatérale. — Signalons une erreur, qui s'est glissée dans le tableau généalogique de la page 617 : Simone, fille de Louise, n'a pas du *trophœdème*, mais bien un *œdème trophique* du bas des jambes.

Le dosage des divers éléments du sang, fait par M. Nepveux, chef de laboratoire du Pr Labbé, et par M. Solomon, a donné les résultats suivants :

Calcium	0 gr. 099
Cholestérine	0 gr. 90
Sucre à jeun	1 gr. 16 °/oo

Après ingestion de 50 gr. de glucose, durée de réaction........ 2 h. 30

Flèche hyperglycémique	0,94
Aire de réaction	1,17

Glycosurie à jeun : négative.

Glycosurie provoquée : positive.

Le métabolisme basal (service Labbé, 30 avril 1930) est de + 13 %.



Fig. 1.

Comme on le voit, si la calcémie et la cholestérinémie ont des valeurs sensiblement normales, les résultats de la glycémie provoquée et du métabolisme basal sont dignes des mêmes remarques, chez ce malade, que chez les deux précédentes.

II. L'examen des enfants de Lucie-Marguerite P..., l'une des tantes décédées du malade que nous venons de vous présenter, nous a permis de faire les constatations suivantes :

Jean, âgé de 24 ans, n'a été vu que par l'un de nous pour ses yeux : O.D. O.G. On relève, à l'ophtalmoscope à fente, dans toute l'étendue de l'écorce antérieure et postérieure des deux cristallins, l'existence de fines opacités poussiéreuses, d'ailleurs peu abondantes.

Madeleine, âgée de 20 ans, mariée ; de bonne santé, mais mal réglée. L'examen oculaire montre : O. G. normal ; O. D. : il existe dans le noyau embryonnaire une petite opacité ; tout le reste du cristallin est normal.

Odette, âgée de 15 ans, et Lucienne, âgée de 8 ans, ont des yeux normaux. Rien, d'autre part, à signaler chez elles, si ce n'est qu'Odette a passé un an et demi au sana-

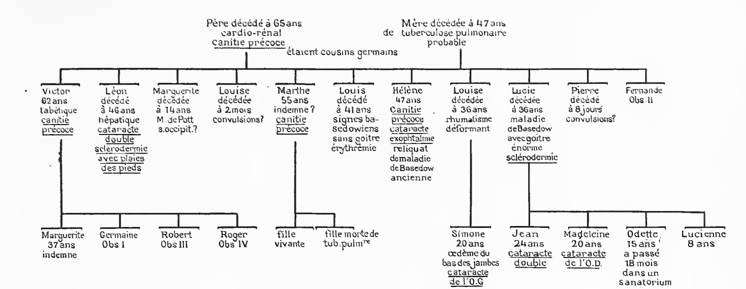


Fig. 2. — Tableau généalogique complété de la famille P...

torium de San-Salvadour, il y a 5 ans et que Lucienne est chétive et est à surveiller au point de vue bronchique. On note encore chez elle du rétrognathisme et une anomalie de la dentition (la 2[e] incisive supérieure droite et la 2[e] petite molaire inférieure gauche ne repoussent pas).

Voici donc deux cas nouveaux de cataracte, légère il est vrai, qui portent à six sur neuf le nombre des individus examinés par nous de cette seconde génération de la famille, qui sont atteints de cette affection, trois avec et trois sans sclérodermie.

III. Nous exprimions le regret, dans notre communication, de n'apporter, sur la première génération de cette famille, que les renseignements forcément incomplets, à nous fournis par les trois survivants que nous avons pu en interroger. Or nous avons appris, depuis lors, que notre confrère le D[r] Schulmann, avait suivi, autrefois, trois autres représentants de cette génération et examiné leurs frère et sœurs, à cette occasion. Nous avons trouvé, dans sa thèse et dans deux publications ultérieures, des informations intéressantes, dont voici l'essentiel (1) :

Pour les quatre individus actuellement existants, nous ne voyons rien à ajouter à propos de Victor, le tabétique, au point de vue clinique du moins, ni à propos de Marthe, qui habitait déjà la province. Hélène, chez laquelle nous avons noté de la canitie précoce, une cataracte double légère et de gros yeux saillants, avait une maladie de Basedow complète, avec un goitre qu'elle n'a plus. Fernande, le sujet de notre observation II, avait déjà les symptômes rappelant la maladie de Basedow que nous lui avons décrits, avec un corps thyroïde qu'on ne sentait pas à la palpation ; elle n'avait alors ni cataracte reconnue, ni sclérodermie.

Des sept individus actuellement décédés, quatre étaient déjà morts (2). Pour les trois autres : Lucie — Marguerite, que la famille nous avait représentée comme ayant eu un goitre récidivant après opération, des cheveux blancs prématurément et des ulcérations des pieds — avait, dit le D[r] Schulmann, un syndrome de Basedow complet avec un goitre énorme et du rhumatisme chronique ; ses membres inférieurs étaient effilés en fuseau, ses pieds et ses orteils étaient le siège de troubles trophiques marqués (comme nos sclérodermiques vraisemblablement). Les deux derniers ont, à des symptômes basedowiens, associé, l'une, Louise, un *rhumatisme chronique déformant généralisé*, l'autre, Louis, une *maladie de Vaquez* typique, avec érythrose de la tête et des mains, hépato et splénomégalie et polyglobulie allant de 8.500.000 à 11.600.000 globules rouges.

Telle est cette famille de deux générations, remarquable par tous les syndromes différents qu'elle offre à l'observation : goitre exophtalmique, syndrome basedowien plus ou moins marqué, rhumatisme déformant, érythrémie, canitie précoce et cataracte avec ou sans sclérodermie, syndrome d'infantilisme avec puberté tardive et conservation des fonctions sexuelles. L'association familiale de tant de manifestations

(1) La thèse (Paris, 1918) traite du *Goitre exophtalmique syphilitique* ; les deux publications se trouvent, l'une dans les *Annales des Maladies du cœur*, 1920, p. 354, l'autre *in* thèse Rougier, Paris, 1924, p. 64.

(2) Deux en bas âge et une à 14 ans ; Léon, enfin, venait de mourir à l'âge de 46 ans. Notre confrère le suppose tabétique et aveugle. Pour le chef actuel de la famille, il n'aurait pas été tabétique : « puisqu'il marchait mieux de nuit que de jour ». Les difficultés de sa marche provenaient de déformations (probablement sclérodermiques) et d'ulcérations de ses pieds, comme celles de Fernande (de notre observation II) et ses troubles de la vue relevaient d'une cataracte double, dont il avait d'ailleurs été opéré.

diverses, isolées ou diversement eombinées, donne à penser qu'elles relèvent d'un même trouble fondamental, dont la pathogénie et l'étiologie restent obseures(1). Elle nous paraît intéressante par l'angle nouveau sous lequel elle pose des problèmes dejà aneiens et par sa valeur doeumentaire indéniable.

Candidatures aux élections de fin d'année.

Le Bureau de la Société a reçu les lettres de candidatures suivantes qui seront à ajouter aux eandidatures déjà posées aux élections précédentes :

Places des membres titulaires :

MM. Petit Dutaillis,	présenté	par MM.	Guillain et Bertrand ;
Fribourg-Blanc,	—	—	Lhermitte et Crouzon ;
Oberling,	—	—	Roussy et Lhermitte ;
Deeourt,	—	—	Guillain et Crouzon ;
Mollaret,	—	—	Guillain et Baudoin ;
Sehmite,	—	—	Guillain et Monier Vinard ;
Jean Christophe,	—	—	Guillain et Crouzon.

Places de membres correspondants nationaux :

MM. Folly (de Naney),	présenté	par MM.	Barré et Cornil ;
Delmas-Marsalet (Bordeaux),	—	—	Abadie et Crouzon ;
Aymès (Marseille),	—	—	Faure-Beaulieu ;
Giroire (Nantes),	—	—	G. Guillain et Cl.
Rebierre(Barèges),			Vincent.

Places de c orrespondants étrangers :

MM. Fœrster (de Greifswald),	présenté	par MM.	Crouzon et Devaux ;
Mayendorf (Leipzig),	—	—	Lhermitte et Crouzon ;
Almeida Lina (Lisbonne),	—	—	Egas Moniz et Crouzon ;
Gallotti (Rio de Janeiro),	—	—	Claude et Austregesilo ;
Alberto Lorente (Madrid),	—	—	Lhermitte et Roussy.

(1) Le Dr Schulmann, se basant sur quelques signes cliniques des sujets de la première génération qu'il a examinés (viees d'implantation dentaire, rétrognathisme), sur le tabes de l'un d'entre eux et sur le Wassermann positif des autres, conclut à l'hérédo-syphilis de eette famille et croit pouvoir établir un lien de cause à effet entre cette syphilis et les goitres exophtalmiques, le rhumatisme déformant, l'érythrémie de ees sujets. Nous avions également trouvé chez les deux fils du tabétique quelques signes dentaires qui pourraient faire penser à l'hérédo-syphilis. Mais leur père est tabétique et rien ne nous autoriserait à affirmer que son tabes, révélé tardivement, à l'âge de quarante ans, fût lui-même héréditaire. En tout cas, même si la syphilis joue un rôle, rien ne nous prouve qu'elle soit seule en cause à l'origine des troubles qui frappent les glandes endocrines ou les organes hématopoiétiques de cette famille. Rappelons que l'aïeule est morte de tuberculose pulmonaire, et que deux individus de la seconde génération ont été tuberculeux, sans attacher non plus à ces faits une importance que nous ne sommes pas à même de mesurer. L'aïeul, enfin, qui est mort cardio-rénal, et peut-être syphilitique, avait déjà, en quelque mesure, un trouble endoerinien puisque, aux dires de sa famille, il avait eu, lui tout le premier, de la canitie précoce. Nous n'insistons pas sur le fait que cet homme et sa femme étaient cousanguins.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 2 mai 1930.

Présidence de M. BREGMAN

Parésie physiopathique de la main droite consécutive à un traumatisme direct de la main datant de deux ans, par M. St. PIENKOWSKI (Service neurologique de l'Ecole militaire de la Santé, à Varsovie).

Sal. K..., âgé de 23 ans, a reçu en 1928 un coup au carpe droit d'une brique tombant du 2e étage. La main était gonflée et le médecin l'a fait immobiliser sur une petite planche pendant 5 semaines. Quand on a enlevé les bandeaux, les doigts ont été étendus sans mouvements. L'application de massage et d'électricité est restée sans résultats. Huit mois après les doigts commençaient à se fermer. A l'examen du malade on constate : les doigts de la main droite en attitude rappellent la main « faisant la figue », surtout sont fléchies les premières phalanges des 2e et 3e doigts et du pouce, qui est entre le 2e et le 3e doigt. Les mouvements actifs sont presque abolis. La contracture est hypertonique. Les mouvements passifs provoquent des douleurs mais on peut très bien étendre tous les doigts. La peau de la face dorsale des doigts et de la main droite est violacée, luisante, œdémateuse, très vulnérable. La peau de la face palmaire est macérée. Les réflexes profonds sont très vifs de deux côtés. L'excitabilité faradique est élevée, on perçoit la réaction myotonique après l'application d'eau froide. L'excitabilité mécanique est normale. La température locale est abaissée à la main droite (30°5, à gauche, 31°6). L'oscillomètre de Pachon permet de constater au bras gauche une tension 15-8, au droit 16-5, les oscillations sont plus grandes à droite. La radiographie de la main droite ne démontre rien d'anormal. La sensibilité à tous les modes de la main droite est diminuée en forme de gant. La suggestion est sans influence. Les cas pareils d'un syndrome réflexo typique de Babinski et Froment sont rares, sauf en temps de la guerre.

Torticolis et crampe des écrivains probablement d'origine syphilitique, par STEPIEN (Clinique du Pr. ORZECHOWSKI).

Le cas concerne un instituteur, âgé de 55 ans, qui présente une rotation involontaire de la tête à gauche et un tremblement du membre supérieur droit lorsqu'il écrit.

Vers 20 ans il a eu un chancre induré et s'est soigné insuffisamment. Les signes de la maladie actuelle se développent depuis 10 ans. Etat actuel : pupilles — droite > gauche, la gauche est un peu irrégulière, elles réagissent peu à la lumière, bien à l'accommodation. La tête est presque constamment penchée à gauche, le menton étant tourné vers la droite ; le malade peut corriger cette attitude, mais au bout d'un instant elle se reproduit lentement, en quelques secondes ; parler, placer les bras dans la position verticale, soutenir le menton avec les doigts du côté gauche ou du côté droit, diminuent le torticolis. Les doigts et tout le membre supérieur droit se mettent à trembler lorsque le malade écrit ; il peut freiner le phénomène par une forte flexion du poignet. B.-W. dans le liquide C.-R. négatif, dans le sang fortement positif. Sous l'influence du traitement spécifique l'état du malade s'est amélioré.

Il faut supposer un processus d'artérite chronique syphilitique dans le noyau strié. D'après Wartenberg, le phénomène initial dans le torticolis est non pas l'hypertonie, mais le manque d'impulsions innervatrices musculaires. D'accord avec cette conception on peut ici rapporter toute la maladie à un foyer dans un des corps striés, le gauche, provoquant un torticolis du côté gauche et une crampe des écrivains de la main droite.

Affection hérédo-familiale, type sclérose en plaques, par G. Krukowski (Service neurologique du Dr Bregman).

Cas I. — La mère âgée de 45 ans. Depuis 15 ans, affaiblissement des extrémités, tremblement de la tête et troubles de la parole. Attaques épileptiques de la 2e année jusqu'à la 13e et ensuite au cours de sa première grossesse. Depuis trois ans, règles irrégulières. A l'examen : hypertrophie de la thyroïde. Pouls, 96. Tremblement de la tête et des mains. Rossolimo bilatéral. Dysmétrie du côté droit. Démarche spastique. Hypertrichose aux extrémités inférieures. Réflexes abdominaux : O. Parole scandée. Rire spasmodique.

Cas II. — Fille de la précédente, 17 ans. Depuis l'enfance, attaques épileptiques, 4 à 5 par jour ; puis, plus rares. Depuis 2 ans, affaiblissement des extrémités. Depuis 5 mois maux de tête accompagnés de cris et de tremblement, sans perte de connaissance. Goitre grandissant constamment depuis 3 ans. Hyperhydrose. A eu ses règles seulement 2 fois. A l'examen : goitre, pouls 120. Mœbius, Stellvag +. Nystagmus. Rossolimo des deux côtés. Réflexes abdominaux, abolis. Parole scandée, quelque peu inarticulée. Hypertrichose au ventre et aux extrémités inférieures. Type viril des poils au mont de Vénus, dans le service : attaques fréquentes d'épilepsie et après une émotion, accès hystérique avec perte de la vue de l'œil droit. Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien, négatif. Radiographie ; chez la mère, la selle turcique augmentée.

Cas III. — Sœur de la précédente, 18 ans. Dans son enfance, quelques attaques convulsives avec perte de connaissance. A commencé à parler à sa 4e année, à marcher à sa 3e. N'a pu suivre ses classes. Règles normales. Hyperhydrose sur tout le corps. A l'examen : goitre, pouls 96. Le pli naso-labial est moins distinctement dessiné. Rossolimo du côté gauche. Réflexes abdominaux, abolis. Parole scandée un peu tremblante.

Les 3 cas présentent un syndrome qui permet d'établir une *sclérose en plaques*. Ces cas méritent une attention particulière en vue des troubles endocriniens, goitre, règles irrégulières, augmentation de la selle turcique, hypertrichose, type viril des poils au mont de Vénus. L'affection dont il est question, aussi bien que les attaques d'épilepsie, sont certainement produites par des troubles des glandes à sécrétion interne.

Syndrome familial myélo-myopathique, par M. W. STERLING.

Il s'agit d'un garçon de 9 ans atteint depuis 8 mois d'une incontinence grave des sphincters de la vessie et de l'anus. Il existe depuis 2 mois une certaine gêne de la marche. Diphtérie et variole au cours de la première enfance. Evolution psychique normale. A l'*examen objectif* on constate : atrophie bilatérale des muscles de la ceinture scapulaire prononcée surtout à gauche avec altérations quantitatives profondes de l'excitabilité galvanique et faradique, thorax « en taille de guêpe », omoplates « en ailes », parésie légère non atrophique des muscles des extrémités inférieures avec tonus musculaire normal. La marche prolongée exagère les phénomènes parétiques, mais ne déclanche aucune spasticité des mouvements. Troubles de la sensibilité vibratoire au niveau des extrémités inférieures. Signes de Babinski et d'Oppenheim aux deux pieds. Pas de signes radioscopiques d'un rachischisis. Il est spécialement intéressant de remarquer que le frère cadet du malade, âgé de 7 ans, est atteint d'une myopathie très progressive prononcée, accompagnée d'une légère incontinence des urines et de troubles de la sensibilité vibratoire des extrémités inférieures, tandis que le frère aîné, âgé de 12 ans, présente le signe bilatéral de Babinski et une pseudohypertrophie des mollets.

La confrontation du cas présenté avec les phénomènes observés chez les deux frères du malade prouve qu'il s'agit dans les 3 observations d'un *processus familial hérédo-dégénératif* au sens de Jendrassik, qui altère légèrement les cordons latéraux et qui s'accompagne d'un syndrome myopathique. Le caractère familial des troubles médullaires justifie l'hypothèse de *paraplégie familiale de Strümpell* au stade primitif, dont un des types peut débuter dans l'enfance entre 3 et 6 ans (Rhein) et qui s'accompagne dans des cas exceptionnels d'une myopathie (Kollarits, Bing, Jellinek, Sprengel). Il s'agirait alors d'une modification singulière de la maladie de Strümpell avec absence provisoire du composant spastique et avec prédominance des troubles sphinctériens, d'habitude rares et peu prononcés.

Tumeur cérébrale traitée par la décompression et la radiothérapie, par M. ORLINSKI (du Service des Mal. nerv. à l'hôpital Czyste à Varsovie. Méd. du Serv. E. FLATAU).

La malade R. S..., 18 ans, arrive dans le service le 30 octobre 1929. Depuis 2 semaines, céphalées violentes, vomissements, accès convulsifs avec perte de connaissance. Antécédents personnels et héréditaires, rien à signaler. A l'examen : état général grave. Pouls 60. Pirquet +, Système nerveux : céphalées à localisations surtout postér. Rigidité de la nuque, Kernig, pupilles réagissant aux 2 modes très faiblement. Fond de l'œil normal. Strabisme convergent de l'œil gauche. Nystagmus bilatéral. Facial infér. gauche, parétique. R. corn. affaibli bilatéral. Autres nerfs craniens normaux. Minime affaiblissement des membres gauches. R. périost. et tendineux très faibles, plus vifs à gauche. Abdom. supérieur, faibles, inférieurs. abs. Plant. : aréflexie à gauche. Epreuve doigt-nez-déviat. à gauche. Liquide céphalo-rachidien : N. Ap. +, Alb. 0, 16 %, pas de pléiocytose. Wassermann (sang, liquide céphalo-rachidien) négat. Radiogr. du crâne : élargissement de la selle turcique. Après 2 séances de radiothérapie survient une stase papillaire. Décompression postérieure, 21 janvier 1930 et ponction du ventricule droit, vu l'augmentation de la stase papillaire. Radiothérapie du crâne ensuite. 2 mois après nouvelle série des rayons X. Fond de l'œil normal. La malade se porte bien.

Ce cas est intéressant, vu l'action bienfaisante de la trépanation décompressive et de la radiothérapie consécutive.

Grosse hydrocéphalée probablement par cysticercose méningée. Syndrome de préhension, par I. SZNAJDERMAN (Clinique du Pr ORZECHOWSKI).

Malade âgé de 54 ans qui, en 1927, brusquement s'est modifié psychiquement et est devenu somnolent. En 1928, brusque perte de connaissance. En 1929, pendant 2 mois, il est resté étendu raide, silencieux, ne comprenant rien. Céphalées et vomissements rares. 1 crise épileptique. L'état actuel s'est installé en 3 ans, entrecoupé de grandes améliorations.

Examen objectif somatique. Dans le sang, 6 % d'éosinophiles. Température normale. Démence avec obnubilation et amnésie. Fond d'œil normal, Argyll-Robertson. Attitude parkinsonienne, exagération des réflexes de posture aux membres supérieurs. Hyperesthésie cutanée. Liquide céphalo-rachidien hypertendu, 75 cellules par mm³ (lymphocytes surtout) avec augmentation des albumines et globulines. Wassermann négatif. Encéphalographie : hydrocéphalie marquée. La croissance continuelle de cette hydrocéphalie nous paraît dépendre d'une cysticercose des méninges en faveur de laquelle plaident la pléiocytose, l'éosinophilie sanguine, la longue évolution avec rémissions, les améliorations après ponction et la marque des signes habituels de tumeur. Le cas qui nous occupe présente un syndrome de préhension : les mains, surtout la droite, sont perpétuellement agitées ; les doigts de la main droite sont habituellement crispés sur le bord de la couverture et les tentatives pour libérer celle-ci ne font que resserrer l'étreinte ; lorsqu'on touche du doigt la paume du malade, la main se referme sur lui. A la bouche, réflexe de succion lorsqu'on touche les lèvres et signe de Henneberg. En plaçant le manche du marteau à percussion dans le pli digito-paire on provoque une forte flexion des orteils qui retient le marteau pendant un long moment. Les réflexes de préhension décrits, expression d'une libération de l'influence frénatrice de l'écorce, doivent être considérés comme la conséquence de la compression par l'hydrocéphalie des noyaux de la base et des lobes frontaux (Schuster, Kleist).

Un cas de syringomyélie infantile. Issue favorable d'un phlegmon étendu avec élimination presque totale de l'humérus,

par M. A. Krakowski (Service neurologique du Dr Bregman).

A l'une des séances précédentes nous avons présenté une malade de neuf ans chez laquelle les premiers symptômes de gliose ont paru dans sa 3e année. Elle ne réagissait pas aux brûlures du bras droit et pouvait même tenir dans la main droite un charbon incandescent sans éprouver une sensation de chaleur. On remarqua une hypertrophie totale de ladite extrémité. La malade fut amenée au service dans un état excessivement grave. Une des excoriations nombreuses situées sur la surface dorsale du coude s'étendant de plus en plus profondément, avait détruit les tissus et mis à nu l'articulation, ce qui détermina un état septique grave. Vu les altérations considérables qui s'étaient produites dans l'extrémité droite et son inutilité complète, le chirurgien conseillait l'amputation de l'extrémité atteinte, mais les parents n'y consentirent point. Le traitement conservateur sous forme de pansement immobilisant et d'injections intramusculaires de propidon donna, dans ce cas désespéré, un résultat tout à fait inattendu. Vers la fin du 5e mois de séjour dans le service, la température tomba graduellement, la malade commença à se sentir beaucoup mieux, de bonnes granulations se formèrent dans la région du coude et au début du 6e mois, par la grande plaie de la surface dorsale du coude, l'humérus fut éliminé sans douleur presque entièrement sauf la tête, laquelle, comme on le voit sur la radiographie, se trouve en subluxation. Les contours de la tête de l'humérus sont quelque peu effacés, tandis que le long du bras on aperçoit des calcifications qui se forment en grande quantité dans les tissus, produisant comme un os nouveau. L'état de la malade s'améliora rapidement et au bout de 2 semaines elle se mit à marcher et la fièvre disparut en même temps.

Ce qu'il y a d'extraordinaire, c'est non seulement l'apparition précoce des symptômes de syringomyélie avec cheiromégalie, mais surtout cette guérison spontanée dans un cas qui semblait tout à fait désespéré.

Migraine léthargique, par M. H. Higier.

Chez une fille de 16 ans, sans antécédents héréditaires, surviennent de temps en temps des crises : 1° d'apathie transitoire durant une dizaine d'heures ; 2° de migraine atypique souvent à la période menstruelle ; 3° la crise de migraine passe ensuite, le plus souvent graduellement, en une sensation de faiblesse, de courbature et de somnolence. Un sommeil assez profond survient parfois même pendant le travail, jamais dans la rue et dure 1 à 3 jours. Elle se réveille progressivement avec une sensation de lourdeur de la tête, légèrement obnubilée ; cet état passe rapidement. Mouvements, sensibilité, parole, fond de l'œil, intelligence, mémoire, intacts. Sang et liquide céphalo-rachidien normaux. Excluant l'épilepsie atypique, la narcolepsie, l'encéphalite léthargique, Higier considère ce cas comme une espèce de *migrainé léthargique*. Seulement l'évolution ultérieure de l'affection a permis d'exc ure le soupçon d'une léthargie hystérique sans stigmates d'hystérie. Moins probables sont : 1° la cyclothymie abortive ; 2° la dépression circulaire et 3° la méningite séreuse. Dans deux cas analogues, que l'auteur a fait observer 20 ans auparavant, un se distinguait par le fait que dans la famille il y avait beaucoup de psychoses périodiques, l'autre que pendant la léthargie le liquide céphalo-rachidien à la ponction s'écoulait avec une forte pression. La pathogénie de la somnolence au cours de la migraine n'est pas claire. On peut amettre : l'obturation périodique du trou de Monro, l'œdème aigu, angioneurotique de Quincke, l'œdème des plexus choroïdes, les crises vasales de Pal ou l'atteinte des centres produisant le sommeil (centres de Mauthner, Troemner, Economo).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

(Société Purkyně)

DE PRAGUE

Séance du 15 janvier 1930.

Présidence de M. J. PELNAR

Poliomyélite antérieure aiguë sous l'aspect de paralysie ascendante aiguë de Landry. Cas I : Mort par paralysie de la musculature respiratoire. Vérification anatomique. Cas II : Intégrité de la musculature respiratoire ; atteinte des cornes postérieures (poliomyélite aiguë postérieure), par M. V. JEDLICKA et Pr LAD. SYLLABA (Clinique du Pr SYLLABA et Institut d'anatomie pathologique du Pr KIMBA).

Cas I. — X. Y..., étudiant, âgé de 16 ans ; début brusque de la maladie le 4 octobre 1927 par céphalée et nausées, fièvre 39° ; l'après-midi, le malade dormait, dans la nuit il ressentait des douleurs atroces dans les membres inférieurs ; le 7 octobre, les membres inférieurs sont paralysés ; le 8 octobre, le membre supérieur gauche est paralysé dans l'articulation de l'épaule ; le 9 octobre, sont atteints la main droite et le nerf facial gauche, douleurs et contractures de la musculature de la nuque, paralysie du diaphragme avec 54, puis 64 respiration par minutes ; le 10 octobre, quadriplégie flasque complète avec abolition des réflexes, température 37,1, 37,3. Issue fatale.

A l'autopsie pratiquée 12 heures après la mort on trouve des petites hémorragies dans l'épicarde, une hyperémie des méninges spinales, œdème de la moelle. La substance grise de la moelle était brune, rosâtre avec des limites imprécises et avec des hémorragies punctiformes. L'examen microscopique montra des lésions circonscrite, dans la substance grise : tigrolyse des cellules nerveuses avec pycnose nucléaires neuronophagie et dégénération, voire même disparition complète des cellules ; dans les gaines vasculaires on voyait des manteaux leucocytaires et lymphocytaires, quelques polyblastes et cellules granulées. La tunique externe des vaisseaux était hypertrophiée ; on n'a pas trouvé de cellules plasmatiques ; la névroglie fibrillaire n'était nulle part hyperplasique. Quant à l'intensité des lésions, la substance grise des cornes antérieures était la plus atteinte, surtout dans le renflement lombaire, mais aussi dans les cornes postérieures ; dans la substance blanche de la moelle

et des méninges il y avait de nombreux manteaux périvasculaires ; les méninges cérébrales étaient également atteintes, mais un peu moins ; le bulbe, la substance grise du tronc cérébral, le locus niger, le voisinage de l'aqueduc manifestaient également des changements analogues circonscrits.

On est donc en droit ici de parler d'une méningo-myélo-encéphalite disséminée (Job-Froment). Il semble que le processus se soit propagé par les voies lymphatiques. On a trouvé également des corpuscules de Loeschke dans la moelle, dans les glandes lymphatiques, pas dans la moelle osseuse, ni dans la rate.

Cas II. — X. Y..., cultivateur, âgé de 22 ans. Le 3 mai 1925, le malade ressentit en marchant une légère douleur dans le genou gauche. Le 4 mai, faiblesse générale, le 5 mai, les jambes semblent lourdes au malade, douleurs constrictives au niveau de l'épigastre, vomissements, diarrhées, frissonnements, céphalées, le malade vomissait 25 fois par jour, il avait 40 selles catarrhales et du hoquet; dans la soirée les membres étaient paralysés, une heure après furent atteints également tour à tour les membres inférieurs supérieurs, la musculature du cou et de la face, troubles dysphagiques; admis à la clinique le 6 mai, le malade a une quadriplégie flasque avec abolition des réflexes. Le 7 mai, la motilité réapparaissait dans la face, puis dans les membres supérieurs, le 8 mai, dans les membres inférieurs également. Le 9 mai, le malade peut déjà se tenir sur ses jambes. Alors les parésies disparaissent vite, les réflexes réapparaissent. Le 19 mai, le malade quitte la clinique en bon état, 8 semaines après il travaille de nouveau régulièrement.

En comparant ce malade avec le cas I, nous notons qu'il n'y eut pas ici atteinte des muscles respiratoires, mais les grands troncs nerveux étaient douloureux, il y avait le symptôme de Lassègue, hyposthésie superficielle au niveau de CVI-DI., dans la zone DVII-DX et dans le domaine de LII-SII. Dans ce cas encore on peut songer plutôt à une poliomyélite avec atteinte concomitante des cornes postérieures (polio. aiguë post.) qu'à une polynévrite.

Fracture de la base du crâne (présentation du malade), par M. Kurz et Vitek (Clinique ophtalmologique et clinique du Pr Syllaba).

X. Y..., âgé de 29 ans. Le 23 décembre 1929 ce sujet fit une chute en arrière. Sa tête frappa le sol, il ne perdit pas cependant connaissance, saigna du nez et de la bouche, ses membres gauches furent paralysés. Bientôt le facial droit fut atteint, on constata la ptose du côté droit, le malade pouvait mal mouvoir sa langue, du côté droit également, le sens du goût était affaibli, et le malade voyait mal de son œil droit. L'hémiplégie s'améliora vite, le sujet commença à circuler après 3 semaines, mais deux mois après le malade devint tout à fait aveugle de son œil droit.

Admis à la clinique, on constata chez lui une légère hémiparésie gauche et la paralysie des nerfs craniens droits : du côté droit, affaiblissement de l'odoral, atrophie complète du nerf optique, ophtalmoplégie complète extérieure et intérieure, hypoesthésie de la cornée, de la joue et de la

bouche, dans le domaine de la deuxième branche du trijumeau et sur les premiers deux tiers de la langue, avec intégrité de la portion motrice du trijumeau, paralysie du nerf facial du type périphérique, hypocosie et hyporéflexie vestibulaire. Les derniers quatre nerfs craniens n'étaient pas atteints. La radiographie du crâne ne décela aucune lésion de l'os, quoiqu'il fut certain qu'une fracture de la base du crâne avec épanchement sanguin existât autour du pédoncule droit. La pupille droite malgré l'amaurose complète n'était pas trop dilatée ; ni par la cocaïne, ni par l'adrénaline on ne pouvait dilater la pupille, après l'instillation de la pilocarpine, la myose était maximale. On peut en déduire que les fibres sympathiques étaient également atteintes.

Hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie (présentation de la malade), par M. J. Deport (Clinique du Pr Syllaba).

F. V..., âgé de 18 ans, un frère aîné est sourd-muet. Rien autre de spécial dans la famille, ni dans les antécédents. Le début de la maladie fut brusque : à l'âge de 14 ans violents vertiges qui causèrent même plusieurs fois des chutes, sans perte de connaissance. Plus tard titubation, céphalées, deux fois diplopie passagère.

Etat morbide en été 1928 : nystagmus horizontal rotatoire gauche du IIIe, nystagmus gauche du IIe. Affaiblissement des réflexes cornéens ; ataxie légère du membre supérieur droit, genu valga, pieds de Friedreich. Réflexes tendineux aux membres inférieurs augmentés ; signe de Babinski bilatéral ; dans la station debout titubation ; fil à plomb vers la gauche pendant la marche ; plusieurs signes cérébelleux ; amblyopie de l'œil gauche ; L. C.-R. sans modifications ; B.-W., S. G. N. négatifs dans le sang et le L. C.-R.

Au mois de décembre 1928, pendant le séjour à la clinique, aggravation aiguë : somnolence, dysphagie, dysarthrie rhinolalique, paralysie presque complète du voile du palais. La coordination du membre supérieur gauche et sa mobilité furent très atteintes ; dysesthésies dans les membres inférieurs, signes pyramidaux de déficit ; la malade ne peut ni s'asseoir, ni se mettre debout. Rémission rapide au cours de deux journées.

Un examen complet au mois de décembre 1929 montre plusieurs signes de dégénérescence à la tête et à la face. Légère parésie centrale du nerf VII droit ; la parésie du voile du palais persiste ; légère gêne dans les mouvements menus des mains ; signes de Juster bilatéral, hyperréflexie CV-CVIII ; réflexes abdominaux vifs ; hyperréflexie tendineuse aux membres inférieurs, Babinski bilatéral, réflexes de posture élémentaires du jambier antérieur abolis. Syndrome cérébelleux assez net, surtout les signes du vermis. Les signes d'hypermétrie, d'asynergie, d'adiadococinésie et de passivité sont très nets.

Les chutes spontanées sont indépendantes de la direction du nystagmus. Légère hyperréflexie vestibulaire.

Le diagnostic de l'hérédo-ataxie cérébelleuse s'impose. Nous présentons la malade à cause du début brusque de la maladie qui est suivi de rémission complète. Nous-même avons assisté à une poussée évolutive très aiguë, avec des signes bulbaires alarmants, qui pourtant rétrocédèrent très vite, au bout de deux jours.

Disparition du réflexe saisisseur (Janishewski) bilatéral après opération d'une grand kyste du lobe frontal, pariétal et temporal

droit (présentation de la malade), par M. H. HENNER (Clinique du Pr SYLLABA, voir *R. N.* 1929, t. I, n° 3, p. 528).

La malade, M. M..., a déjà été présentée dans la séance de février 1929 dans notre société. A cette époque, les mains présentaient un réflexe de préhension (Janishewski) très prononcé, avec une zone réflexogène optima typique, c'est-à-dire du côté radial de l'articulation métacarpophalangienne. Le réflexe avait toutes les qualités décrites : il était inépuisable, tonique, après un temps de latence de 1/2 à 3 secondes, le meilleur stimulant était un objet mouvant. La malade avait une symptomatologie complète d'hypertension intracranienne, des paroxysmes épileptiques, anosmie, hypoesthésie alternante, dans le domaine du trijumeau droit et sur les membres gauches et une hémiparésie cérébrale gauche. Quelques signes extrapyramidaux du côté droit et quelques symptômes pseudo-cérébelleux que nous avons cru être causés par une hypertension considérable. Nous avons diagnostiqué une grande tumeur diffuse du lobe frontal surtout droit avec pression sur le lobe gauche. Nous avons également supposé une infiltration des parties antérieures du lobe pariétal droit et peut-être du temporal droit également. Avec ce résumé écrit, nous avons transféré la malade à la clinique chirurgicale du Pr Jirasek. Le Pr Jirasek a trouvé au cours de l'opération une grande cavité, comprenant presque tout le lobe frontal et pariétal droit et une partie du lobe temporal. La cavité était remplie d'un liquide jaunâtre sous une grande pression, il n'y avait aucune membrane de pseudo-kyste.

Le Pr. Jirasek a incisé la cavité dans la région préfrontale, évacué le liquide et drainé la cavité par un volet de dure-mère. Les dimensions de la cavité ont été vraiment remarquables : 11,7 × 4,5 cm. Le lipiodol descendant (2,5 cc.) injecté dans la cavité se présenta sur les radiographies dans les lieux où l'opérateur a trouvé la base de la cavité. L'examen histologique des parties cérébrales prélevées au bord du kyste ne montra que la structure normale de la substance blanche du cerveau avec quelques hemorragies.

En présentant notre malade aujourd'hui, 10 mois après l'opération, nous pouvons constater une grande amélioration. La peau au-dessus de la trépanation n'est pas tendue, il n'y a aucune pseudo-hernie. La physionomie de la malade est plus expressive, l'amaurose et l'anosmie persistent naturellement; l'hypoesthésie au niveau de la Ire-IIe branche du nerf V a disparu, les douleurs dans la nuque n'existent plus, la malade est capable de s'asseoir seule, la mobilité du membre inférieur droit est meilleure. L'ataxie du membre supérieur droit a disparu, de même que l'hypermétrie. La mobilité active des membres hémiparétiques gauches est beaucoup plus complète. Le nystagmus spontané droit diagonal en haut n'a pas changé. L'amélioration la plus grande est dans les forces psychiques. La lucidité est complète, le sommeil normal, aucune trace du « coma frontal » antérieur. La malade est orientée, elle répond correctement et vite ; la spontanéité a réapparu, la malade pose des questions et s'intéresse à son avenir. Les sphincters fonctionnent parfaitement, tandis qu'avant l'opération la malade avait un gâtisme complet.

Le réflexe de Janishewski a disparu depuis l'opération complètement et pour toujours.

La malade a encore ses paroxysmes épileptiques mais très rares. Les paroxysmes sont du caractère jacksonien, au niveau des membres gauches, sans perte de connaissance.

La malade ressent depuis l'opération des dysesthésies très spéciales dans le domaine de la sensibilité profonde : il lui semble que dans l'articulation du coude le membre supérieur gauche se meut constamment dans le sens de l'adduction et de l'abduction. Cette illusion cinesthésique est rythmique et toujours strictement synchrone avec le pouls.

Il est probable qu'il s'agit d'un kyste et non d'une tumeur. Intéressant à noter qu'une lésion aussi grande, atteignant la plus grande partie de l'hémisphère droit du cerveau a été compatible avec une motilité assez

conservée des membres contralatéraux. Notre diagnostic topique déclaré ici avant l'opération a été confirmé par l'opération. Les grandes dimensions de la cavité ne permettent pas de constater la valeur topique précise du phénomène de Janishewski pour la localisation frontale plus détaillée. Il est difficile de dire si les illusions cinesthétiques, synchrones avec les battements cardiaques, sont dues à la pulsation du liquide dans le kyste, ou au ballottement du lipiodol. Au point de vue de la technique neurochirurgicale on voit que le drainage de la cavité par la dure-mère (Pr Jirasek) a complètement réussi.

Syndrome neuro-anémique au cours d'une rémission d'anémie pernicieuse, par le Pr Pelnar (Clinique du Pr Pelnar).

Présentation de deux malades de 39 et 59 ans : les deux malades sont dans une période de rémission de l'a. p. Les deux malades ont 3 millions 5 d'érythrocytes et l'index 1,3, une macrocytose hyperchromique, 5000 leucocytes, avec l'une 39 % et l'autre 47 % de neutrophiles et très peu de thrombocytes. La première malade paraît tout à fait bien portante, l'autre est seulement légèrement rosâtre, bien que d'apparence anémique. Les deux malades ont l'anacidité, mais la première a bon appétit, l'appétit de l'autre est variable. Toutes les deux ont eu, il y a deux ans, des paresthésies dans la langue. Le syndrome neuro-anémique est prouvé chez les deux malades par une aréflexie tendineuse sur les membres inférieurs avec Babinski positif bilatéral. La première malade a souffert d'une paraparésie progressive et elle ne peut actuellement ni marcher ni se tenir debout ; on a dû dépister chez elle l'anémie pernicieuse bien que ni la malade ni son entourage n'aient aucune idée d'une maladie du sang. L'autre malade présentait depuis le début des symptômes d'anémie, l'affaiblissement des membres inférieurs, à peine esquissé se perdait dans l'ensemble d'une faiblesse générale. Actuellement, la malade marche tout à fait bien.

Cette dissociation des troubles sanguins et médullaires montre une fois de plus que les altérations médullaires ne dépendent pas de l'état anémique, mais qu'ils sont une expression parallèle de la maladie ; leur étiologie et leur pathogénie sont plus obscurs que nous ne nous en rendons compte.

Discussion : Le Pr Syllaba a observé des cas analogues avec anémie cachée au point de vue clinique. Il a présenté un tel malade en 1924 dans notre société avec le Dr Paroulek. Le malade est mort et le Pr Sikl a présenté plus tard des coupes, provenant de ce malade, d'une atteinte médullaire typique pseudo-systématisée. M. S... a remarqué à plusieurs reprises que par le traitement l'anémie s'améliore souvent mais l'affection médullaire pas toujours ; elle peut conserver son caractère progressif.

Dysarthrie ataxique avec dysgraphie, d'origine corticale, par le Pr Pelnar (présentation du malade).

X. Y..., âgé de 29 ans, est hospitalisé à la clinique pour des troubles de la parole Il ne souffre d'aphasie ni sensorielle ni motrice. Mais après quelques paroles, sa prononciation ressemble à la parole d'un paralytique général ; de même dans l'écriture,

il écrit mal des mots difficiles et parfois aussi des mots simples, en omettant, déplaçant ou ajoutant des lettres ou syllabes. L'intelligence n'est pas atteinte. La malade nous indique que, il y a six mois, il ne pouvait parler du tout, bien que le langage intérieur soit resté intact ; après quelques jours il recommença à parler, mais avec une dysarthrie ressemblant à celle d'aujourd'hui. Ce paroxysme se répète, il y a 4 mois, avec une crise tonique au niveau du membre supérieur droit ; ce même syndrome se reproduisit pour la troisième fois il y a un mois ; les paroxysmes toniques monoplégiques se répétèrent pendant toute une semaine.

Le membre supérieur droit est un peu affaibli, le malade y ressent de temps en temps des paresthésies ; le reste de l'examen neurologique reste normal ; pas de signes bulbaires. Dans le liquide céphalo-rachidien le taux d'albumine est augmenté, celui du sucre abaissé, il y a 57 éléments cellulaires dans un mmc. La réaction de B.-W. dans le sang et le L. C.-R. est complètement positive.

Il semble qu'il s'agisse d'une méningite syphilitique et que l'épilepsie jacksonienne ait la même étiologie. La méningite est probablement surtout prononcée autour du centre de Broca. L'auteur assimile le trouble de la parole à l'aphasie motrice de Dejerine incomplète ou à l'amnésie de Hevroch, ou à la dysarthrie de Niessl von Mayendorf, à une localisation générale dans le territoire du centre de la parole, mais difficile à localiser avec une précision plus grande. L'auteur rappelle un cas analogue observé par lui en 1922-23, où il y avait une dysgraphie tout à fait superficielle et une dysarthrie de caractère bulbaire, sans autres symptômes bulbaires, mais avec une attitude rigide esquissée. Dans ce cas, l'auteur songeait à une lésion du noyau lenticulaire gauche ou à une lésion des deux noyaux lenticulaires, Niessl considérait une telle dysarthrie comme atonique.

Maladie de Wilson au premier stade évolutif. Mort par suite de grippe aiguë. Cirrhose familiale du foie, par le Pr Sikl et le Pr Pelnar (Institut anatomo-pathologique du Pr Kimla et clinique du Pr Pelnar).

X. Y..., âgé de 18 ans. Changements psychiques au cours de la dernière année. Les parents du malade ont observé qu'il perd lentement tout intérêt pour son entourage et que sa mémoire s'affaiblit. Les derniers mois il commence à se tenir raide, les dernières semaines il commence à trembler de tout son corps. A la clinique on trouve un ensemble de symptômes qui ressemble à un parkinsonisme encéphalitique avec un tremblement fin des membres, de la langue et de la tête, surtout pendant l'innervation statique et cinétique ; le reste de l'examen neurologique reste normal. La matité du foie est diminuée, la rate augmentée. Après 4 jours d'une infection grippale aiguë et après 4 jours ultérieurs le malade meurt d'une méningite aiguë suppurative.

Il y a 5 ans, le malade avait été opéré après diagnostic d'une péritonite bacillaire. La suite des événements a démenti le diagnostic, ses deux frères cadets sont morts de méningite bacillaire.

Sa haute taille et ses longs membres donnaient au malade un air un peu gigantique. Il avait des pieds plats très prononcés ; il y avait une hyperévolution des glandes mammaires, la disposition des poils du pubis avait un aspect féminin avec limite supérieure horizontale, les organes génitaux extérieurs étaient normalement développés.

A l'autopsie on a trouvé l'hypophyse augmentée, avec hyperplasie de cellules éosi-

nophiles, tandis que les testicules étaient, même à l'examen microscopique, bien développés. Cirrhose du foie à grandes nodosités, tuméfaction de la rate. A l'examen macroscopique du cerveau le néo-striatum présentait une augmentation de volume, surtout dans le putamen ; une petite place seulement présentait une ulcération jaunâtre et un aspect partiellement spongieux. Microscopiquement on a trouvé à cet endroit du putamen une destruction de la substance nerveuse avec des cellules granulées nombreuses, au centre il y avait un état spongieux typique. Dans le pallidum il y avait une destruction restreinte des fibres nerveuses, dans le reste du cerveau, à quelques places seulement, une agglomération des lipoïdes dans les espaces périvasculaires, des changements bien définis de la névroglie n'étaient pas constatables. L'anse lenticulaire et le champ de Forel étaient intacts. Le reste de la substance grise était normal.

Il s'agit donc d'un syndrome anatomique hépato-lenticulaire typique, malgré des signes cliniques initiaux si peu prononcés. C'est donc un cas très propice à une étude détaillée de la maladie de Wilson, poursuivie encore par le Pr Sikl. Le gigantisme hypophysaire doit être considéré comme une expression dégénérative parallèle à la maladie de Wilson. Par une cirrhose vraisemblable chez les trois frère et sœurs du malade, ce cas se classe parmi les cirrhoses familiales, décrites par Barnes et Hursy (Brain 48,279 et 49,36) et Jendralski (*Klin. Monat. f. Augenheilk*, 1922, 69, 758) ; dans la première famille étudiée par B... et H..., la maladie de Wilson a frappé deux enfants, dans la seconde famille étudiée par Jend tous les enfants avaient un cercle cornéen pigmenté

Séance du 12 février 1930.

Narcolepsie avec crises cataplectiques depuis l'âge de 18 ans ; à vingt ans la cataplexie cesse et est remplacée par la somnolence (présentation de la malade), par M. PELNAR.

X. Y..., âgée de 26 ans, fille d'un syphilitique. La malade souffrait d'enurése depuis son enfance jusqu'à la puberté ; depuis ce temps faiblesse des sphincters, le reste de l'examen somatique et neurologique est normal ; aucun spina-bifida, la selle turcique est normale. Pendant le rire la tête lui tombait sur la poitrine, les objets lui échappaient des mains ; quelquefois il y avait un effondrement du tonus postural avec chute consécutive ; dans ce moment la malade ne perdait pas connaissance, mais était incapable de parler. Au cours des crises de sommeil la malade n'a pas de rêves ; les rêves sont normaux au cours d'un sommeil nocturne physiologique. Au moment où elle s'endort la malade a des hallucinations zoopsiques et hypnagogiques ; elle sera traitée par la kola, la caféine et la strychnine.

M. TAUSSIG. — La localisation à la base du IIIe ventricule est la plus probable ; quant au traitement j'essaierai des médicaments dont nous nous servons contre le parkinsonisme.

M. Janota. — J'ai observé dans un cas une amélioration après usage de la strychnine et de la caféine, mais le traitement est d'une date récente. Un autre de mes malades est assez intelligent pour pouvoir différencier la faiblesse de la rigidité ; ce malade nous communique que, dans ses états cataplectiques, il ressent nettement, outre un relâchement général, une rigidité de la langue et de la gorge de la même façon qu'un malade de M. Pelnar, présenté dans la séance de janvier, qui ressent une hypertonie de la mâchoire inférieure et des yeux.

M. Rehor rappelle des somnolences frappantes qu'il a observées chez des malades hypophysaires, il a essayé la thyroïde.

Pr Pelnar. — Si nous cherchons l'agent pathogénie dans le cortex cérébral, ce n'est pas seulement à cause des expériences de l'école de Pavlov sur les réflexes conditionnels, mais aussi parce que, dans les affections hypothalamiques, on observe, il est vrai, la somnolence, mais pas de crises avec une telle dissociation : hypotonie sans sommeil (cataplexie) et le sommeil sans hypotonie (même dans la station debout).

Contractures musculaires des membres après injection intra-artérielle de cathésine chez l'homme, par le Pr Prusik (Clinique du Pr Pelnar).

Après injection intra-artérielle de 3-4 mg. de cathésine (cholinc bromurée) une contracture douloureuse survient au-dessous de la piqûre ; l'intensité et la durée de la piqûre sont en rapport direct avec la dose. En même temps, l'artère se contracte (oscillotonométrie ainsi que les artérioles (thermomètre électrique cutané) et les capillaires (capillaroscopie directe), mais la contracture musculaire commence quelques secondes avant la vaso-constriction. Une contracture analogue a été observée par Ranson chez un chien après injection d'acétylcholine, où une vaso-dilatation apparaît simultanément. Il est clair qu'il s'agit d'une irritation des nerfs sensitifs dans la paroi vasculaire.

Discussion :

M. Henner rappelle la similitude de la contracture après injection de cathésine avec la contracture ischémique de Volkmann. M. Janota a examiné avec M. Polak l'influence de l'acétylcholine dans l'application sous-cutanée de la grenouille ; il fut constaté une hyperesthésie cutanée, avec inquiétude motrice et énurèse. Ces phénomènes surviennent probablement de la même façon que les contractures observées par M. Prusik, par l'irritation des racines sensitives et de leurs origines dans les tissus.

M. Vondracek songe également, par analogie avec la physostygmine, qu'il s'agit dans ces contractures d'une irritation des fibres sensitives médullaires et que l'hypertonie des muscles, autour de la piqûre, peut résulter de l'action directe du poison sur le muscle.

Aphasie motrice isolée avec agraphie et alexie, sans aphasie sensorielle acoustique, par le Pr Pelnar et M. Halik (présentation du malade).

X. Y..., âgé de 27 ans, fit une chute de motocyclette, eut une commotion cérébrale grave ; quand il reprit connaissance il avait une hémiparésie droite avec aphasie motrice complète, avec alexie et agraphie également complètes. L'hémiparésie a disparu presque complètement, bientôt le malade commença à prononcer les mots correctement, il comprenait tout ce qu'on lui disait. Admis à la clinique en février 1930 il comprenait parfaitement ce qu'on lui disait, mais ne pouvait dire que quelques mots et phrases isolés, il pouvait répéter les mots qu'on lui disait mais rien spontanément ; il n'était pas capable de lire ni une lettre ni un chiffre. La cause en serait une hémorragie dans le territoire de l'artère sylvienne gauche. La dissociation entre l'alexie complète et une bonne compréhension de la parole au cours d'une aphasie motrice tenace est surprenante ; nous devons supposer quelques altérations morbides du cerveau depuis le lobe frontal jusqu'au pli courbe avec conservation de l'insula et du lobe temporal.

M. Janota et Mlle Springlova ont examiné d'une façon détaillée cette aphasie ; ils ont trouvé en outre de l'aphasie motrice pure un trouble de la lecture consistant en ce que le malade n'est pas capable d'exécuter une invitation écrite, mais il comprend les mots isolés écrits ; il y a un phénomène intéressant concernant l'écriture chez ce malade : il ne peut ni écrire spontanément ni parler ; quand il doit répondre par écrit à une question écrite il copie la question : échographie : une fonction réflexe inférieure remplace une fonction supérieure, écriture réflexe. M. J... et Mlle S... croient que l'altération morbide dans le territoire des centres de la parole n'atteint pas en arrière les zones occipitale et pariétale.

Cas de sodomie (présentation du malade), par H. Haskovec junior.

X. Y..., âgé de 30 ans, arrive spontanément à la clinique psychiatrique pour faire traiter sa sexualité anormale. A l'âge de 27 ans il a eu pour la première fois l'idée de pratiquer le coït avec une poule, mais l'éjaculation est survenue au cours de l'introduction du doigt dans le cloaque de la poule. Il y a quelques mois, le malade a ressenti de nouveau le désir de coïter avec des animaux, il entra comme journalier chez un cultivateur et à l'insu de tous coïtait chaque jour avec des veaux et des vaches. Les reproches de sa conscience, le sentiment de l'immoralité de ses actes et la crainte du code pénal l'ont amené à la clinique.

Il s'agit d'un individu gravement névropathique. Dans la seconde enfance il souffrait d'une énurèse nocturne. Instable dans les études et le travail il ne restait nulle part longtemps. De temps en temps il éprouvait le désir étrange de faire quelque sottise ou gaminerie mais tout de suite il se repentait et flânait dans un état dépressif pendant de longues journées hors de son domicile, il indique que les premières heures de son vagabondage il avait certainement sa conscience obnubilée. Jamais il ne flânait sans un motif émotif pareil. Dans sa famille il n'y a pas d'épilepsie. Le malade n'avait jamais aucune crise. Jamais il ne ressentit un désir prononcé pour la femme ; après

des rapports avec des femmes il se masturbait, dans sa vie il ne coïta que deux fois, il aurait eu même un enfant. Il se maria, sans bien savoir de quelle façon, et il quitta sa femme. M. Haskovec ne songe ni à l'épilepsie ni à l'oligophrénie.

Le Secrétaire,
Pr Henner.

Séance du 19 mars 1930.

Présidence du Professeur SYLLABA

Syndrome de l'artère sylvienne gauche. Aphasie totale avec retour rapide de la parole courante et de la compréhension ; alexie complète, agraphie et hémianopsie, par le Pr Pelnar.

X. Y..., âgé de 24 ans, début brusque en février 1930. Malaise général, amblyopie, embarras de la parole, amnésie verbale pour quelques mots, perte d'orientation. Le 3 mars, hémiparésie droite avec aphasie. Hospitalisé le 7 mars avec aphasie sensorielle (alexie, mauvaise compréhension) et motrice (avec agraphie complète). Parésie discrète du membre supérieur droit, décelable aussi pour le membre inférieur droit ; hémihyperesthésie de la moitié droite du corps avec atteinte grave de la sensibilité profonde ; hyperréflexie tendineuse, Babinski du côté droit, hémianopsie droite. Dans le L. C.-R., tout est normal sauf la glycorrachie qui atteignait le taux de 1,45 %. La réaction de B.-W. négative dans le L. C.-R. Trouble de l'orientation dans le temps et l'espace. Planotopokinésie, La parésie s'améliora vite ; le 12 mars, le malade parlait déjà couramment et distinctement et comprenait la parole. Un examen complet nous montre que le malade prononce correctement, mais qu'il ne sait pas nommer les objets un peu moins courants, par exemple une feuille ou une fleur. Dans le discours il comprend tout. Il n'est pas capable de lire une seule lettre. Mais il lit les chiffres, comprend et explique le sens des images. Il est capable même de copier un texte imprimé. En copiant il dessine les lettres et fait même des fautes. Il n'y a qu'une trace d'hémiparésie droite dans la maladresse des doigt sdroits. Babinski a disparu. Fond de l'œil normal. Hypoesthésie droite, l'hémianopsie et les troubles de la sensibilité profonde persistent.

C'est dans un court laps de temps le troisième cas d'aphasie chez des personnes jeunes observées à notre clinique ; chez le premier nous avons songé à une méningite syphilitique, chez le second il s'agissait d'une hémorragie à la surface du cerveau après un traumatisme. Chez le malade présent le diagnostic étiologique est difficile : l'hyperglycorachie, l'évolution rapide des symptômes rappellent l'encéphalite épidémique, mais on ne peut exclure le soupçon d'une tumeur cérébrale en évolution.

Ce qui frappe ici, c'est la dissociation des symptômes : rapide restauration de la parole courante, compréhension, restauration motrice des membres hémiparétiques simultanément avec les troubles les plus graves dans l'écriture et la lecture.

Discussion :

M. Henner cite un cas à début apoplectiforme chez une personne de 45 ans, exempte de syphilis et d'artériosclérose. L'hémiplégie sensitivo-motrice grave se restaura vite au bout de quelques jours comme chez un syphilitique cérébral. Pourtant il s'agissait d'une hémorragie dans un gliome cérébral. Le malade succomba plus tard à sa tumeur cérébrale après une trépanation décompressive qui améliora temporairement l'état du malade.

Mlle Springlova rappelle un cas présenté ici, il y a 5 ans, par le Pr Heveroch ; il s'agissait également d'une lésion à étiologie inconnue. Ce malade fut atteint d'une confusion mentale soudaine et de fièvre. A l'asile on constata une aphasie qui s'améliora, mais revint peu après quelque temps. La maladie commença en 1922 et le Pr Heveroch se demanda s'il ne s'agissait pas d'encéphalite. A l'autopsie on constata une embolie biltérale des artères sylviennes ; la maladie était localisée des deux côtés dans les premières circonvolutions temporales, dans les circonvolutions de Heschl et les parties avoisinantes. Le malade avait une ancienne lésion du cœur.

Nouveau cas de narcolepsie (présentation du malade), par M. Skala (Clinique du Pr Pelnar).

X. Y..., ouvrier âgé de 24 ans. Rien de spécial dans la famille ni dans les antécédents Somnolence prononcée depuis septembre 1929. Le malade s'endormait pendant le travail, au cours des repas et en marchant, de sorte qu'il heurtait les passants dans la rue. Cette somnolence invincible durait toujours 20 minutes à peu près ; malgré tous ses efforts le malade s'éveillait seulement pour 1 ou 2 minutes ; pourtant le sommeil était toujours léger, le malade s'éveillait à la parole. Après deux mois il observe que lors qu'il rit sincèrement, ses genoux s'effondrent, la tête lui tombe sur la poitrine et ce qu'il tient lui tombe des mains. La bouche s'ouvre largement, la mâchoire inférieure se meut, et par opposition ou relâchement de la musculature du corps entier, il a la sensation d'une rigidité légère autour de la bouche. Cette crise ne dure qu'un instant Outre ces symptômes, le malade souffre de paroxysmes partiaux, consistant en une simple ouverture de la bouche.

Chez ce malade, et chez les trois présentés ici par le Pr Pelnar, la symptomatologie est presque la même, l'histoire morbide ne se différencie que par des circonstances extérieures. Un malade, s'il se plonge dans un bain chaud, ne peut bouger, malgré sa peur de se noyer. La bouche s'entr'ouvre, la mâchoire inférieure s'agite. Il ne peut que pousser quelques sons inarticulés ; si sa femme lui frotte légèrement la face avec une serviette humide tout redevient normal. A un autre de ces malades il suffit de voir de loin le geste imitant le chatouillement et sa mâchoire inférieure se met à exécuter des mouvements et si le malade n'a pas le temps de s'appuyer, il tombe.

Chez une seule malade, il y a de la syphilis chez les parents.

Les trois hommes sont jeunes, vigoureux, avaient été toujours bien

portants et leur examen somatique et neurologique ne décèle rien d'anormal. Chez le malade présenté, il y a depuis août 1929 — depuis l'apparition de la somnolence — une augmentation de poids de 10 kilos. La radiographie du crâne montre une selle turcique normale. La courbe glycémique, après 50 gr. de glucose, ne fait pas soupçonner un trouble de l'hypophyse (à jeun 1,15 ‰, après 30 min. 2,1 ‰, après 60 min 1,60 ‰, après 120 min. 1,15 ‰). Le métabolisme basal n'est pas non plus altéré. Le malade élimine un litre de liquide deux heures après l'absorption, après quatre heures 1.020 cmc. Le fond de l'œil et le périmètre sont également normaux. Deux de nos malades sont traités par la caféine et la poudre de kola. Peut-être les crises sont-elles moins fréquentes et un peu plus brèves mais un succès thérapeutique net ne s'est pas encore manifesté. Nous essaierons encore l'éphédrine.

Conférence de M. Kafka.

Le Secrétaire,
Dr Henner.

SOCIÉTÉS

Société belge de Neurologie

Séance du 21 *décembre* 1929.

Un cas de myélite posttraumatique, par les Drs Van Gehuchten et De Geldere.

Les auteurs relatent le cas d'un homme qui, après une chute sur le dos, a présenté de la paraplégie flasque avec écrasement de la onzième vertèbre dorsale. Quelques jours après l'accident s'est développé une myélite ascendante qui a emporté le malade. Cette myélite était à la fois infiltrée, dégénérative et nécrotique. Les auteurs insistent sur la rareté de ces cas de myélites posttraumatiques et sur les caractères mêmes de l'infection médullaire.

Syndrome pyramidal, cérébelleux et mental au cours de la varicelle, par Mme G. Vermeylen, L. Van Bogaert et F. Vervaeck.

Relation d'un cas d'une jeune malade de 11 ans 1/2 qui présente un ensemble complexe de phénomènes infectieux (varicelle et éruption morbilliforme), psychiques (dépression, agitation, idées imprécises, mélancoliques et anxiété, hallucinations, irritabilité) et neurologiques (méningisme, tremblement, nystagmus, clonus du pied, lymphocytose et augmentation des globulines dans le liquide-céphalo-rachidien). Le tout se passait au moment des premières règles. La plupart des signes d'affection organique du système nerveux se sont amendés. L'état mental reste normal.

Séance du 16 *mai* 1930.

Contracture hystérique des membres inférieurs à l'occasion de l'épidémie de poliomyélite (présentation de la malade), par L.-H. Callewaert.

H. C... rapporte deux observations de contracture hystérique dont l'une observée chez une petite fille à l'occasion de l'épidémie de poliomyélite. Un traitement psychothérapique a réduit parfaitement les troubles moteurs. L'auteur distingue éventuelle-

ment les troubles fonctionnels d'apparence pyramidale, de ceux d'apparence extra-pyramidale et considère les uns et les autres comme le résultat d'une libération des centres sous-corticaux, vis-à-vis du frein que constitue chez les mammifères supérieurs le pallinien gris.

Le type proximal de l'amyotrophie spinale progressive (Marburg) (présentation du malade), par L. Van Bogaert.

Démonstration d'un malade âgé de 68 ans, chez lequel se développe depuis 18 mois une amyotrophie progressive strictement proximale : atteignant la musculature scapulo-humérale, s'accompagnant de l'abolition des réflexes tendineux, de nombreuses secousses fibrillaires. Une atrophie analogue quoique moins marquée s'observe au niveau du membre inférieur droit, le membre inférieur gauche ayant été amputé il y a 30 ans. Au point de vue pyramidal : l'auteur signale l'existence d'un signe de Babinski unilatéral. Pas de troubles bulbaires. Au point de vue étiologique la syphilis et l'alcoolisme peuvent être exclus. Une seconde observation a été vérifiée par l'auteur : les lésions sont typiquement celles de la poliomyélite chronique de Duchenne. L'autre, rappelé par les élèves de Marburg, qui ont depuis peu d'années attiré l'attention sur cette forme proximale de l'atrophie spinale et insiste sur leur rareté et la difficulté du diagnostic avec les myopathies.

Un cas de syndrome de l'hyperostose frontale interne (Morel), par L. Van Bogaert.

Démonstration des films radiologiques d'une malade réalisant deux syndromes neurologiques complexes isolés ces dernières années : l'un par Foix et ses élèves ; cécité psychique par hémianopsie double, l'autre par Ladame et Morel : syndrome de l'hyperostose frontale symétrique : essentiellement constitué par le groupement de troubles cérébraux du type de la démence par atrophie inconscrite de Pick — d'obésité à répartition rhizomyélique — d'hyperostose limitée ou tout ou moins prédominante à la moitié inférieure de la face interne des deux os frontaux. Comme dans les cas de Morel, l'affection se présente chez une femme âgée et s'accompagne d'épilepsie tardive.

Cholestéatome intracranien, par P. Divry et Christophe.

Les auteurs apportent une remarquable observation anatomo-clinique de tumeur suprasellaire par cholestéatome. Cliniquement les seuls symptômes présentés par ce petit malade étaient : une stase papillaire et un syndrome d'hypertension cranienne. Radiologiquement : la calcification suprasellaire était importante et étendue. L'intervention a permis d'extraire le kyste dans sa totalité, l'enfant est mort dans la nuit d'un ictus épileptique. Histopathologiquement il semble s'agir d'un cholestéatome.

Tumeur du lobe frontal à symptomatologie atypique ; démonstration de la pièce anatomique, par H. Hendrick.

L'auteur apporte les pièces anatomiques et l'histoire clinique d'une tumeur du lobe frontal, muette au point de vue clinique. Ni troubles mentaux, ni perturbation neurologique. L'examen ophtalmologique montrait une grosse stase papillaire. Avant de penser à l'intervention on pratique une ponction lombaire. L'autopsie a montré un gliome fortement hémorragique intéressant la face orbitaire et le pôle externe du cerveau frontal gauche.

Syndrome de compression médullaire ; démonstration de la pièce anatomique,
par J. MAGE.

Observation clinique d'une compression médullaire progressive tout à fait typique. L'examen anatomique montre une tumeur méningée « en coulée de bougie », le long des segments médullaires lombo-sacrés. L'étude histopathologique aboutit au diagnostic de *plasmocytome méningé*. Les tumeurs plasmocytaires des méninges sont d'une extrême rareté. L'abondance, la densité de l'infiltration, la présence d'éléments plasmocytaires géants et en caryocinèse atypique permet d'éliminer le diagnostic histologique de leptoméningite hypertrophique syphilitique auquel on pourrait penser.

Groupement belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neurochirurgicales

---

Séance du 26 *avril* 1930.

Kératite neuroparalytique chez une petite fille de 18 mois
(présentation de la malade), par le Dr VAN LINT.

Présentation d'une malade extrêmement intéressante. Elle a présenté tout d'abord une hypopyon caractéristique, mais résistant à tout traitement. Au cours des tentatives thérapeutiques l'auteur avait été frappé de l'analgésie relative des manipulations cornéennes qui sont en général extrêmement pénibles. Un examen plus détaillé permit de confirmer l'existence d'une anesthésie cornéenne, et de rattacher les perturbations trophiques de la cornée à leur véritable origine. Il existait en réalité une kératite neuroparalytique, sur l'étiologie de laquelle l'auteur ne peut apporter aucune précision. Une tarsorraphie a été pratiquée et a beaucoup amélioré l'état local.

Ostéite lacunaire avec exophtalmie et syndrome hypophysaire, par le Dr J. MOREAU.

Communication très importante sur le 20e cas connu de la dysostose hypophysaire de Schuller. Le cas est au complet : lésions d'ostéite lacunaire au niveau de la voûte cranienne, du thorax, des fémurs, des artères iliaques ; présence de diabète insipide, d'exophtalmie. La lésion semble vicariante et migratrice. L'auteur a suivi maintenant depuis 3 ans cette enfant. Les lésions cranienne et fémorale ont disparu. L'ostéite raréfiante de l'aile iliaque a été remplacée par une ostéite condensante de la partie centrale du même os. La communication de ce cas personnel, accompagné de belles radiographies, est munie d'un exposé complet du problème mystérieux que pose la maladie de Schuller au point de vue anatomo-pathologique.

Sur la pression de l'artère centrale de la rétine et sa valeur diagnostique,
par le Pr H. COPPEZ.

Après avoir rappelé brièvement, à l'usage des neurologistes, les principes physio-pathologiques de la géniale application de Baillart, l'auteur indique les problèmes pratiques que dut résoudre l'ophtalmologiste français pour rendre la méthode pratique-

ment applicable et diminuer le pourcentage d'erreurs de mesure. Il indique sommairement l'intérêt de la méthode dans les processus circulatoires cérébraux, mais s'attache surtout à l'intérêt diagnostique de la méthode au point de vue des lois pathologiques neuro chirurgicales des tumeurs cérébrales.

Un tout nouveau chapitre d'applications médico-légales de l'ophtalmo-tensiométrie est l'étude des syndromes commotionnels. L'hypertension rétinienne est un signe excellent et précoce de ces états, bien plus fidèle que l'analyse vestibulaire et les données biologiques et manométriques du liquide céphalo-rachidien, ainsi qu'il ressort d'une statistique de 23 cas inédits communiqués par l'auteur. L. V. B.

Sociétés de médecine légale et de neurologie

Séance commune du 21 décembre 1929.

Le diagnostic de l'épilepsie par l'hyperpnée, par le Dr Nyssen (Anvers).

L'auteur résume sa communication. Depuis la publication de celle-ci il a eu l'occasion de vérifier, par expérience personnelle, le caractère peu pénible et peu dangereux de l'épreuve. De plus, il a pu examiner par cette méthode six sujets nouveaux et provoquer chez deux d'entre eux, épileptiques avérés, des crises nettement hystériques. De l'ensemble de ses études, il conclut que l'épreuve n'a de valeur que si elle est positive. Il ne faut attribuer aucune valeur à des phénomènes comme les contractions tétaniformes, qui se produisent chez tout le monde, et les crises hystériformes.

Société clinique de médecine mentale

Séance du 19 mai 1930.

Un cas d'encéphalite psychosique rhumatismale, par MM. Toulouse, A. Courtois et H. Pichard.

Chez un homme de 39 ans, sans antécédents psychopathiques, au cours d'une seconde crise rhumatismale articulaire aiguë évoluant depuis 3 mois, hausse brusque de température sans phénomènes articulaires ou cardiaques nouveaux. Confusion mentale légère avec anxiété intense, tentatives panophobiques de fuite et de suicide, hallucinations auditives, rares visions oniriques initiales. Disparition rapide de l'état anxieuse par le traitement salicylé. Les hallucinations persistent. A signaler que le malade faisait des excès alcooliques réguliers et qu'il avait présenté un ictère franc au 2e mois de sa crise rhumatismale. Les auteurs rapportent les troubles observés à une atteinte nfectiense du cerveau, à une encéphalite d'origine rhumatismale qu'ils rapprochent de formes idiopathiques ou symptomatiques décrites sous le nom d'encéphalites psychosiques.

Délire collectif et manifestations pithiatiques dans une famille de débiles, par MM. M. Caron et G. Fail.

Présentation de 3 malades offrant un exemple typique de délire collectif. Il s'agit d'une famille dans laquelle la mère est la délirante active, renouvelant ses manifestations délirantes et alimentant le délire qu'elle a provoqué chez son mari et son fils. Tous trois sont des débiles prédisposés par des tares organiques (3 enfants vivants sur 11 grossesses de la mère). L'apparition intermittente, chez les codélirants passifs, de manifestations pithiatiques (crises d'aphonie), souligne le rôle de la suggestibilité et de l'imitation dans le mécanisme psychologique de leur délire.

Apparition soudaine d'une psychose au cours d'un traitement antisyphilitique, par M. Paul Courbon.

Discussion de l'étiologie et des indications thérapeutiques du cas suivant : une Martiniquaise, enfant naturelle, atteinte à 38 ans de kératite hérédo-syphilitique, traitée depuis 10 mois par des injections de mercure, d'arsenic et de bismuth, présente brusquement un délire d'hypochondrie suivi de négativisme avec sitiophobie et mutisme. Si le rôle étiologique appartient à la syphilis il faut intensifier le traitement antisyphilitique ; si le délire résulte du traitement spécifique il faut suspendre ce dernier ; s'il appartient au déséquilibre constitutionnel, il faut continuer à traiter la kératite comme auparavant.

Délire de négation survenu chez une paralytique générale à la suite de la malariathérapie, par MM. Leroy, Médakovitch et Masquin.

Il s'agit d'une paralytique générale qui, à la suite de malariathérapie, fait un syndrome d'idées de négation. Ces cas sont exceptionnels. Targowla en a rapporté une observation au Congrès d'Anvers.

Gomme sous-cutanée de la jambe gauche, survenue chez une paralytique générale à la suite de la malariathérapie, par MM. Leroy et Médakovitch.

Paralytique générale avec gomme cutanée de la jambe, apparue consécutivement à la malariathérapie. On sait combien les accidents tertiaires de la peau sont exceptionnels dans la méningo-encéphalite. Ces apparitions de gommes sous l'influence de l'impaludation montrent la transformation de la paralysie générale en manifestations syphilitiques plus bénignes. Elles éclairent en partie le mécanisme d'action du traitement.

L. Marmand.

Séance du 16 juin 1930.

Tabes amaurotique et troubles mentaux, par MM. A. Courtois, H. Pichard et Rubenovitch.

Les auteurs relatent l'observation d'un Arabe atteint de syphilis nerveuse avec tabes puis névrite optique et cécité. Il présente des illusions ou hallucinations visuelles conscientes en rapport avec des lésions rétiniennes, un syndrome d'automatisme mental avec idées de persécution, enfin un affaiblissement intellectuel encore modéré qui indique la diffusion de la lésion névraxilique. Réactions du liquide céphalo-rachidien de type paralytique. Ils rappellent, à ce sujet, une autre observation à peu près semblable.

Un cas d'encéphalopathie saturnine, par MM. E. Toulouse et A. Courtois.

Femme de 51 ans, alcoolique ancienne qui, depuis 10 ans, après un début de cirrhose, ne boit que du lait. Intoxication saturnine professionnelle. Au décours d'une troisième crise de colique de plomb, état de stupeur ; intolérance gastrique absolue ; deux crises épileptiques. Azotémie, 3 gr. 82. Rétention chlorée légère. Anémie : 1.800.000. Disparition progressive de la confusion mentale après la baisse de l'azotémie.

Dans ce cas, les symptômes observés paraissent devoir être rangés, du moins en partie, dans le cadre de l'urémie nerveuse. L. Marchand.

Réunion annuelle du groupement belge d'O.-N.-O.

Séance du 22 décembre 1929.

Rapport sur les tumeurs du IVe ventricule au point de vue clinique oto-neuro-ophtalmologique et neurochirurgical, par Martin.

L'auteur rappelle brièvement la symptomatologie classique. Il insiste ensuite sur l'aspect de la phase débutante où deux caractères sont frappants.

La violence inouïe de cette céphalée paroxystique et l'irradiation douloureuse dans le cou, souvent jusque dans les épaules ou les bras. Les crises de céphalées sont accompagnées des deux autres phénomènes ; un enraidissement objectif des muscles du cou et parfois des trapèzes, une attitude analgique spéciale tantôt en hyperflexion, tantôt en déflexion latérale tendant à rétablir l'équilibre hydraulique de la fosse cérébrale postérieure.

La réalité de ce blocage est démontrée par l'épreuve de Queckenstedt-Stookey. Les épreuves manométriques vérifient ainsi expérimentalement les idées émises par Stenvers et Marburg sur la défense hydraulique que représente la position anormale de la tête. A ces troubles hydrauliques de la fosse cérébrale postérieure se rattache encore un autre symptôme capital ; la mobilisation brusque de la tête dans l'espace déclenche des accidents de gravité variable, allant du simple éblouissement avec amaurose à la syncope mortelle en apnée.

On peut signaler encore des paroxysmes douloureux viscéraux qui peuvent égarer le diagnostic : douleurs gastriques, douleurs abdominales profondes, douleurs épigastriques, précordiales, brachiales à type d'angor. Ces symptômes sont dus probablement à une irritation directe des noyaux du pneumogastrique du plancher ventriculaire.

Les perturbations du régime génital et urinaire sont extrêmement fréquentes et précoces.

Il s'attache ensuite à l'étude de la période d'état.

En résumé la période d'état des tumeurs ventriculaires apparaît caractérisée par l'existence d'un syndrome neurologique fixe : le syndrome cérébelleux de la ligne médiane, qui nous semble constitué par une série de signes non spécifiques isolément, mais dont la prévalence et le groupement sont réellement particuliers. On les rappelle brièvement :

L'accentuation ou l'enrichissement des symptômes par modification brusque dans l'hydraulique de la fosse cérébrale postérieure ; attaques de vertiges avec nystagmus de position dans les déplacements latéraux ; attaques toniques dans les déplace-

ments antéro-postérieurs, ou le passage de la position couchée à la position debout ; irrégularité cardio-respiratoire ; prévalence des troubles d'équilibre statique et basique, surtout au niveau des membres inférieurs ; hypotonie, hypo ou aréflexie tendineuse précoce, parfois transitoire, le restant du syndrome cérébelleux restant esquissé. syndromes douloureux viscéraux ou périphériques ; troubles génito-urinaires précoces.

Dans ce syndrome on doit retenir comme signes d'alarme trahissant l'imminence d'accidents ; les attaques toniques, les attaques bulbaires très complètement étudiées par Laruelle et le caractère négatif de l'épreuve de Queckenstedt-Stookey. La constatation de l'un ou de l'autre de ces symptômes impose une intervention d'urgence. La phase de déclin est caractérisée par la présence des accès bulbaires ; elle est fréquemment écourtée par la mort brusque.

Ces accès bulbaires sont bien connus : tachycardie extrême irrégulière, alternatives de vaso-constriction et vaso-dilatation faciale, dyspnée avec polypnée ou Cheyne-Stockes, polyurie, sudation, etc...

L'irritation méningée se traduit par les douleurs très violentes de la nuque avec Kernig et parfois attitude en chien de fusil. La mort brusque après une crise bulbaire ou sans symptômes prémonitoires est la règle si l'on n'intervient pas. L'auteur se réserve sur la symptomatologie vestibulaire et radiologique de ces tumeurs dont l'analyse est difficilement utilisable.

Le diagnostic différentiel le plus difficile à poser est celui des tumeurs cérébelleuses et du tronc cérébral.

Cliniquement : l'évolution très rapide et l'intensité du syndrome d'hypertension, la gravité des perturbations de l'hydraulique, le peu de netteté du syndrome cérébelleux dans les tumeurs ventriculaires au début, s'opposent à la progression lente et indicatrice des symptômes dans les tumeurs des hémisphères cérébelleux. A la phase d'état, le syndrome de la ligne médiane a une grande importance. Mais il peut se rencontrer dans les tumeurs paravermiennes des hémisphères, ou dans les très grosses tumeurs qui bombent dans le IVe ventricule, mais alors son évolution est moins brutale.

L'auteur s'attache enfin au problème neuro-chirurgical de ces tumeurs.

Les tumeurs de la ligne médiane sont celles qui occasionnent le plus fréquemment et le plus précocement une hernie des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital ; il est toujours nécessaire, dans ces cas, d'enlever l'arc postérieur de l'atlas et parfois même de l'axis, pour pouvoir relever la partie inférieure du cervelet et explorer le IVe ventricule.

On devra, si l'état du malade ne le permet pas, remettre l'exérèse de la tumeur à un second temps opératoire.

Il conclut que les tumeurs du IVe ventricule ne sont pas exceptionnelles.

Leur diagnostic clinique est possible ; dans certains cas, il est aisé, dans d'autres le diagnostic différentiel avec les tumeurs cérébelleuses, les tumeurs de l'axe bulbo-protubérantiel, les arachnoïdites du lac postérieur, est extrêmement difficile, mais cette difficulté théorique ne présente aucun inconvénient pratique ; dans toute intervention sur la fosse cérébrale postérieure, quel que soit le diagnostic préopératoire, il faut une exploration complète.

Présentation de malades, par MM. LUDO VAN BOGAERT et PAUL MARTIN.

I. *Arachnoïdite subaiguë du lac postérieur. Intervention. Guérison.*

Ils soulignent dans ce cas : 1° L'impossibilité de différencier, au point de vue purement clinique, ces cas d'arachnoïdite d'une tumeur de même localisation ;

2° L'heureux résultat de l'exploration large ;

3° Il ne faut cependant admettre le diagnostic qu'après une minutieuse exploration négative de toute la fosse cérébrale postérieure, et que la guérison se soit maintenue entière au delà du temps de latence indispensable au développement d'une éventuelle néoplasie camouflée.

II. *Gliome kystique du cervelet* :

1° L'intérêt des explorations cérébelleuses précoces, même si elles n'atteignent pas d'emblée le kyste ;

2° La dissociation que peut revêtir le syndrome cérébelleux, ici à forme d'ataxie prédominant sur les membres inférieurs, comme dans les tumeurs de la ligne médiane ; l'importance des perturbations hydrauliques du lac postérieur dans les symptômes dramatiques du début, avant le développement d'une importante tumeur ;

3° Le bénéfice retiré par la chirurgie pure.

III. *Tumeur atypique de l'angle. Intervention. Radiothérapie avec succès.*

1° Vertiges violents : le bourdonnement a actuellement disparu ; pas de troubles de l'audition ; nystagmus oculaire horizontal à battements lents et amples dans les deux directions du regard ;

2° Ataxie et légère inclinaison à gauche dans la position de Romberg ;

2° Les réflexes sont plus vifs à droite qu'à gauche, où la tonicité musculaire est diminuée ;

4° Céphalée rétro-orbitaire et péri-auriculaire gauche ; quelques lancements vers le vertex ;

5° Renseignements radiologiques nuls. Wassermann négatif.

A l'intervention la dure-mère est modérément tendue, la ponction du ventricule gauche réduit suffisamment la tension, bien que le liquide ne s'écoule pas en grande quantité. La dure-mère ouverte, on ne remarque aucune lésion de surface des hémisphères ; la ponction de ceux-ci est négative. Le lac postérieur est gorgé de liquide. Le vermis et le IV[e] ventricule sont normaux.

IV. *Tumeur du IV[e] ventricule.* (Le malade n'a pu être présenté.)

Remarques sur 100 cas de tumeur de la fosse cérébrale postérieure observés dans la clinique du Professeur Cushing, par Oljenick.

En dehors d'un travail statistique assez difficile à résumer, l'auteur apporte une observation troublante de tumeur couvrant les deux hémisphères cérébelleuses où la ponction occipitale du ventricule a entraîné un coma fatal. Pareilles observations sont tout à fait exceptionnelles si l'on songe que, dans la majorité des interventions, la décompression sous-occipitale est immédiate et de règle. L'auteur apporte en outre encore une contribution à l'étude des centres thermo-régulateurs bulbaires, l'hypothèse d'un mécanisme thermo-régulateur du III[e] ventricule est celle qui satisfait le mieux aux exigences des observations anatomiques et chirurgicales publiées. L'intérêt des troubles hyperthermiques dans les tumeurs du IV[e] ventricule n'en est que plus grand.

L'abolition des réflexes tendineux dans les tumeurs du IV[e] ventricule. Contribution à l'étude du mécanisme des réflexes tendineux, par M. P. Van Gehuchten.

L'hypothèse généralement admise pour expliquer l'abolition des réflexes tendineux dans les tumeurs cérébrales, est celle qui a été jadis développée par Raymond lui-même. Pour cet auteur l'abolition des réflexes est d'origine médullaire. Elle serait due à la compression de la moelle qui accompagne l'hypertension intracranienne. Il

est, en effet, d'observation constante que, dans les cas de tumeurs cérébrales, la méthode de Marchi montre l'existence de fibres en dégénérescence dans toute l'étendue des cordons postérieurs. Cette dégénérescence est la conséquence d'une compression exercée au niveau des racines postérieures par le liquide céphalo-rachidien hypertendu. C'est elle qui serait la cause de la diminution ou de l'abolition des réflexes tendineux par un mécanisme identique à celui qui provoque la disparition de ces mêmes réflexes dans le tabes.

Cette théorie de Raymond n'a cependant pas été acceptée par tous les auteurs. Dès son origine elle a été vivement combattue par A. Van Gehuchten. Cet auteur n'admet pas que la dégénérescence diffuse des cordons postérieurs soit la cause anatomique de l'abolition des réflexes tendineux. Les lésions des cordons postérieurs, en effet, existent dans presque tous les cas de tumeur cérébrale, alors que l'abolition des réflexes tendineux est très rare. Pour lui, ce phénomène serait dû à la localisation même de la tumeur cérébrale qui, dans le cas qu'il a publié comme dans celui de Raymond, est une localisation mésencéphalique.

Cette hypothèse cadrait bien avec l'opinion qu'il avait défendue lui-même sur le mécanisme des réflexes tendineux.

La discussion du mécanisme des réflexes tendineux paraît mériter d'être reprise à la suite des données nouvelles de l'expérimentation et de l'observation anatomo-clinique.

Le premier fait qui doit être pris en considération est le mécanisme médullaire des réflexes tendineux. Ces réflexes ont donc un arc simple médullaire.

Il doit donc exister dans la moelle épinière des fibres ascendantes qui exercent une influence excitatrice sur les réflexes tendineux.

Le second fait est que, dans presque tous les cas signalés de tumeur cérébrale avec abolition des réflexes tendineux, la tumeur siège approximativement dans la même région près du bulbe ou de la protubérance.

Ces arguments paraissent suffisamment démonstratifs pour que l'on puisse affirmer que le symptôme de la diminution ou de l'abolition des réflexes tendineux dans les tumeurs cérébrales est une conséquence du siège même de la tumeur et n'est pas un phénomène secondaire à la tension du liquide céphalo-rachidien.

Un troisième fait est le rôle du noyau rouge dans le mécanisme des réflexes tendineux.

La question du rôle du noyau rouge dans le mécanisme tonique reste donc, à l'heure actuelle, très controversée.

Si les résultats expérimentaux obtenus chez l'animal apparaissent donner un rôle inhibiteur prédominant, aucun fait anatomo-clinique ne permet d'affirmer qu'il en est ainsi chez l'homme.

L'on comprend ainsi pourquoi, après une lésion de la voie pyramidale, on voit apparaître une exagération énorme des réflexes tendineux, puisque cette lésion supprime l'inhibition mais respecte tout le mécanisme tono-renforçateur.

On comprend enfin pourquoi une lésion de plancher du IVe ventricule, atteignant les cellules de la substance réticulée, les connexions cérébello-bulbaires et protubérantielles, les noyaux vestibulaires, la voie rubro-spinale, mais respectant la voie pyramidale, se traduira par la diminution ou l'abolition des réflexes tendineux, puisque la voie tono-renforcatrice est détruite alors que le mécanisme inhibiteur est intact.

On comprend de même pourquoi, dans les tumeurs du IVe ventricule, on peut voir se conserver et même s'exagérer parfois les réflexes tendineux. Tout dépend de l'état de la voie pyramidale. On s'explique enfin pourquoi, dans les tumeurs du cervelet,

lorsque les réflexes se suppriment, ce symptôme n'apparaît qu'à une phase souvent très tardive. A un premier stade, en effet, la lésion cérébelleuse comprimant globalement le bulbe trouve surtout le fonctionnement de la voie cortico-spinale.

Le syndrome du trou occipital, par M. Lahuelle.

L'auteur groupe sous cette dénomination l'ensemble des symptômes d'alarme qui indiquent un engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital. Ce syndrome comprend essentiellement :

1° Des troubles du rythme et de la fonction respiratoire ;

2° Des troubles du rythme et de la fonction cardiaque ;

3° Les attaques toniques.

Nouvelle observation de tumeur du IVe ventricule chez l'enfant, par Ludo van Bogaert.

Le diagnostic est posé sur les symptômes suivants :

Évolution rapide du syndrome d'hypertension (novembre-juin), syndrome d'ataxie pure sans autres symptomes cérébelleux, hypotonie de fond, aggravation brutale des symptômes par mobilisation céphalique, torticolis initial avant l'hypertension, âge du sujet.

L'enfant est opéré peu de jours après. Résection large de l'occipital, mise à nu des deux lobes cérébelleux. On découvre une tumeur solide profondément située et non extirpable. Elle paraît intéresser surtout le lobe droit, mais dépasse la ligne médiane vers le côté opposé. Mort par choc le lendemain de l'opération. L'examen anatomique montre une tumeur grosse comme une noix, située à la face antérieure du lobe cérébelleux droit, empiétant sur la ligne médiane et se développant en proéminence sur le plancher du IVe ventricule.

Au point de vue anatomo-pathologique, il s'agit d'un neurogliome.

Abolition des réflexes tendineux par tumeur intrabulbaire, réapparition de ces réflexes après l'intervention, par MM. L. Van Bogaert, J. Baeten et P. Martin.

L'un de nous pratique alors une large exploration cérébelleuse. Syndrome d'hypertension peu marqué. L'exploration des angles, des lobes cérébelleux et du IVe ventricule est négative. Le tronc lui-même est notablement élargi, au niveau du tiers moyen du bulbe supérieur dont le plancher bombe manifestement sous la poussée d'une tumeur qui paraît intrabulbaire et grosse comme une noix.

Dans les jours qui suivirent l'opération, l'amélioration fut marquée ; la céphalée a disparu, la malade est tout à fait soulagée, la nuque est assouplie, les vomissements ont cédé et elle commence à s'alimenter.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs ont reparu.

Cette amélioration n'a d'ailleurs été que transitoire. Elle présenta, environ 3 semaines après l'intervention, une période de somnolence marquée avec troubles de la déglutition, troubles de la respiration et tachycardie.

Les auteurs signalent dans cette conservation :

1° La discrétion des symptômes en cas de tumeur de l'axe bulbo-protubérantiel ;

2° L'intérêt pathogénique du cas au point de vue de l'abolition passagère des réflexes ;

3° La précocité du syndrome extrasystolique et métabolique bulbaire.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

OSWALD BUMKE (de Munich). **Lehrbuch der Geistes-Krankheiten** (troisième édition), 800 pages, chez Bergmann, Munich, 1929.

La troisième édition du traité de psychiatrie de Oswald Bumke constitue un manuel complet pour l'étude des maladies mentales ; il permet d'apprécier les principales conceptions actuelles de l'école psychiatrique allemande.

L'ouvrage est divisé en 2 parties : la première partie est consacrée aux généralités et aux syndromes mentaux élémentaires : accidents sensoriels, troubles de la mémoire et du jugement. La deuxième partie traite des maladies proprement dites. L'étude des différentes psychoses s'appuie sur l'existence de constitutions mentales morbides variées. Les psychoses d'ordre toxique sont longuement discutées, de même que les différentes formes de la syphilis cérébrale.

Dans ce traité les médecins trouveront l'exposé des idées actuelles professées en Allemagne : ils pourront y étudier les conceptions les plus récentes : le chapitre sur la démence précoce et l'exposé des théories de Kretschmer sont spécialement intéressants. Il est à regretter que du fait des conditions économiques actuelles, l'iconographie d'un ouvrage aussi considérable soit assez réduite.

N. Péron.

THE MOTT MEMORIAL. Contributions à la psychiatrie, la neurologie et à la sociologie dédiées à Sir Frederick Mott, chez H.-K. Lewis, Londres, 1929, 400 pages.

Dans ce livre consacré à la mémoire du grand médecin et physiologiste anglais Frederick Walter *Mott*, ses collègues, élèves et amis, ont groupé une série d'études variées, presque toutes consacrées à la neuropsychiatrie : 31 mémoires originaux

écrits par des spécialistes tant anglais qu'étrangers sont remarquablement présentés : la plupart concernent des faits de psychiatrie ou de psychophysiologie : parmi ces derniers nous relèverons le travail de Bond sur le traitement précoce des maladies mentales, celui de Dawson sur la mélancolie, de Shaw Bolton sur la confusion mentale.

Plusieurs mémoires traitent de la syphilis cérébrale et de la paralysie générale. Geary reprend l'étude anatomo-pathologique de la paralysie générale après traitement par le paludisme et la fièvre récurrente. Rudolf envisage l'avenir du paralytique général impaludé.

Parmi les travaux purement neurologiques, il faut signaler l'observation de G. Roussy et M[lle] Lévy sur un cas de tumeur de bulbe à symptomatologie cortico-pariétale.

Enfin le problème de l'hospitalisation des aliénés et des toxicomanes est abordé par plusieurs auteurs, par Helen Bayle, par Bernard Hart.

Il est difficile de citer tous les chapitres de ce magnifique livre. Monument international dédié à la mémoire du neuropsychiatre anglais Sir Frederick Mott, livre que complète la bibliographie de tous les travaux du maître regretté.

N. Péron.

REYNAX. L'attention, 1 vol. de 69 pages aux « éditions Spes », Paris, 1930.

Ce travail est une étude de la nature de l'attention, de ses divers degrés, attention spontanée et volontaire, de ses diverses formes : attention sensitive, intellectuelle, instructive, active.

Les maladies de l'attention,, ainsi que les applications thérapeutiques et les applications éducatives que l'on peut en tirer, sont également envisagées ; le travail se termine enfin par des considérations concernant l'attention en tant que source profonde du génie. G. L.

RICHARD ARWED PFEIFER. Grundlegende Untersuchungen für die angioarchitektonik des Menschlichen Gehirns. Julius Springer, Ed. Berlin, 1930, 1 vol. in-8°, 220 p., 187 figures.

L'auteur, en se servant d'injections spéciales, étudie l'angiotectonie du cerveau humain de la même manière qu'il avait poursuivie précédemment ses recherches chez l'animal. Le principe de la méthode consiste dans une coloration vitale de l'endothélium à l'aide d'une injection intravasculaire. L'auteur a pu injecter deux cerveaux humains *in situ* immédiatement après la mort et avant l'apparition de la rigidité cadavérique. Il compare les résultats fournis par ces préparations avec les données classiques. Il existe, selon toute apparence, de grandes variations individuelles. Cette méthode présente un gros intérêt pour l'étude des anastomoses entre les différents territoires vasculaires. Ivan Bertrand.

MORAL (Fernand). L'hyperostose frontale interne. Syndrome de l'hyperostose frontale interne avec adipose et troubles cérébraux. Un vol. in-8, Doin, édit., Paris, 1930.

Affection peu connue, dont l'auteur rapporte 16 observations recueillies à l'asile clinique psychiatrique de Bel-Air à Genève.

Après quelques pages d'historique, l'auteur publie ses observations personnelles qui sont accompagnées de radiographies, permettant de se familiariser avec l'image très particulière de l'hyperostose frontale interne. De cette étude il résulte que le syndrome anatomo-clinique est essentiellement formé de trois éléments :

1° Une hyperostose symétrique interne limitée aux deux frontaux sans modifications de la table externe du crâne, ni de la base, ni du squelette en général ;

2° Une adipose symétrique, rhizomélique et médiane du corps ;

3° Des troubles cérébraux particuliers : insomnie, agitation nocturne, parfois polyphagie, polydypsie, troubles urinaires, troubles de la statique, asthénie musculaire, troubles visuels, plus rarement céphalée et épilepsie tardives.

L'étiologie de cette affection est très obscure : pour l'auteur, elle semblerait faire partie d'un ensemble de symptômes infundibulo-tubériens dont quelques cas ont été vérifiés anatomiquement. Elle n'est qu'un symptôme d'un trouble des échanges calcaires, et paraît conditionnée par l'adhérence de la dure-mère et les tractions transmises par celle-ci sur la table interne et la spongieuse des os frontaux.

P. Schmite.

ANATOMIE

ENACHESCO (de Bucarest). **Contribution à l'étude histologique des plexus choroïdes**, Travail de l'Institut d'Histologie. *Thèse de Bucarest*, 1930, Tipografia Lupta.

Les tissus mésodermo-conjonctifs des plexus choroïdes possèdent un type cytologique avec une individualité définie. Ce type cellulaire appartient au système réticulo-endothélial. La méthode de bloeage d'Aschoff démontre la présence endocellulaire des grains de lithiocarmin ou de trypanbleu au niveau de ces cellules réticulo-endothéliales, à la suite des injections intravitales.

La méthode de Best met en évidence des grains de glycogène dans les cellules réticulo-endothéliales des plexus choroïdes.

Le tissu réticulo-endothélial des formations choroïdiennes participe aux processus de défense occasionnés par les septicémies expérimentales. Les modifications cytoplasmiques et nucléaires en sont les témoins.

L'auteur se rallie à la conception de von Monakov et de ses élèves, quand il pense que les formations choroïdiennes et leur système réticulo-endothélial constituent une barrière ecto-mésodermique, qui joue un rôle important dans les processus de défense des centres nerveux. I. Nicolesco.

TSCHERNJACHIWSKY (de Kiev) (**A.**). **Note sur le développement du système nerveux du cœur ; la terminaison du nerf dépresseur et l'innervation du sinus carotidien.** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVI, fasc. 1 et 2, octobre 1929, p. 75-98, avec 14 figures.

L'auteur reprend dans une intéressante étude descriptive le problème du développement du système nerveux du cœur, et celui de l'innervation du sinus carotidien. Il a utilisé comme matériel d'étude : les embryons de souris blanche et deux embryons humains.

Comme technique, il s'est servi de la méthode au nitrate d'argent réduit de Cajal, avec fixation en pyridine et de la formule de durcissement à l'hydrate de chloral avec acide azotique, ou sans acide, d'après Castro.

Ce travail, très bien illustré, ne supporte pas une analyse utile, car il faut faire collaborer constamment la lecture avec l'iconographie ; il est donc avantageux de consulter intégralement le texte du mémoire même. I. Nicolesco.

NICOLATO (Angelo). Contribution à l'étude de la composition de la bandelette longitudinale postérieure et des connexions des noyaux des nerfs oculomoteurs (Contributo alla conoscenza della composizione del fascicolo longitudinale posteriore e delle connessioni dei nuclei dei nervi oculomotorii). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, VIIIe année, vol. XXXV, fasc. 2, p. 65-80, 20 avril 1930.

L'auteur a pu constater, sur des coupes pratiquées chez le chat de trois jours, et imprégnées à l'argent par la méthode de Cajal, que les cylindraxes du nerf pathétique se dirigent vers la bandelette longitudinale postérieure. G. L.

RAMON Y CAJAL (S.). Un procédé simple pour imprégner les gros et les fins axones dans les coupes des pièces indurées en formol, et quelques autres formules utiles pour des cas particuliers. *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVI, fasc. 1 et 2, octobre 1929, p. 1-7.

L'auteur indique quelques formules d'imprégnations, qui constituent des variantes de la méthode d'imprégnation au nitrate d'argent pyridiné. Certains procédés, par leur électivité, sont des techniques complémentaires utiles pour les études neurohistologiques, et surtout pour les pièces, qui ont fait un long séjour dans les bains de fixation.

Formule A. 1° Fixation des blocs des centres nerveux pendant 3 jours ou davantage dans le formol à 12 %; 2° Les morceaux, d'une épaisseur maxima 1 cm., subissent une immersion de 2 jours dans la pyridine à 70 %; 3° Lavage large pendant 12 heures dans l'eau de fontaine; 4° Pour empêcher le gonflement du tissu nerveux par la pyridine, on fait une nouvelle immersion des pièces dans le bain de formol à 12 %. Les blocs peuvent rester indéfiniment dans ce bain dans l'attente du débitage en coupes ; 5° Section des coupes (20-30μ) après la congélation. Ces coupes se conservent aussi indéfiniment dans le formol à 12 %; 6° Lavage rapide des sections à l'eau distillée, et introduction des coupes dans un bain de nitrate d'argent à 2 %, avec 10 gouttes de pyridine. Les préparations restent dans ce bain argentique, à froid, pendant 12-15 heures. Si on veut aller vite, on peut chauffer le bain avec les coupes, à la lampe, jusqu'à ce qu'elles se colorent en jaune intense. De la sorte il est possible, avec cette dernière modification, de procéder à la réduction 15 minutes après ; 7° Si les pièces sont minces (20 μ), on peut les plonger directement dans le bain réducteur (hydroquinone, 0 gr. 50, eau distillée, 70 cmc.). Mais si les coupes sont plus épaisses, alors, il faut les laver rapidement dans l'alcool à 96° pendant 2-6 secondes; 8° Lavage abondant à l'eau et montage habituel.

Les préparations obtenues avec cette technique présentent un fond clair ; les cellules nerveuses ne sont pas imprégnées ; on voit les axones (de la substance blanche et grise) qui se détachent sur ce fond clair. L'inclusion en celloïdine n'est pas praticable, car l'éther trouble l'affinité des axones pour l'argent.

La formule B permet l'imprégnation en bloc, quand il s'agit surtout de petits cerveaux, destinés à être coupés en série. Dans ce but, après un lavage du bloc pendant 12 heures dans la pyridine, on réalise l'immersion du cerveau pendant 2-3 jours dans un bain de nitrate d'argent 1,50 % (à l'étuve 35°-37°). La réduction s'effectue dans le bain classique d'acide pyrogallo-formolique.

La couleur des axones est rouge foncé, à l'exception de certaines terminaisons nerveuses, telles que les corbeilles du cervelet, qui sont noires. Cette technique présente l'avantage que les régions superficielles ne se surcolorent point, quand la quantité d'acide pyrogallique du réducteur n'est pas excessive (on emploie habituellement l'acide pyrogallique à 1 %). Cette formule permet d'imprégner notamment les fibres damyéliniques et les terminaisons centrales. Les axones médullés sont teints en rouge

clair et font contraste avec les fibres nues qui apparaissent imprégnées en marron, presque noir.

Formule C, avec la fixation des sections en formol-chloral. 1° On fixe les pièces, pas trop épaisses, pendant 1-3 jours dans l'hydrate de chloral 5 gr., formol 15 cmc., eau 75 cmc.; 2° On débile les sections à la congélation et on les plonge dans un bain d'alcool 96°-90 cmc., ammoniaque 5 gouttes, eau 50 cmc.; 3° Séjour dans le bain de nitrate d'argent 2 %, pyridine 8 gouttes, pendant 12 heures; 4° Lavage rapide à l'alcool ; 5° Réduction dans un bain pyro-formol-acétone.

Les fibres mousseuses et les corbeilles du cervelet, de même que les axones médullés, s'imprègnent particulièrement bien par cette technique.

Formule D. Pour ce procédé les pièces sont fixées dans l'alcool-chloral-pyridine dans le but d'imprégner les plus fins axones médullés.

1° Fixation des blocs (24-48 heures) dans l'alcool 96°-50 cmc., pyridine 15 cmc., hydrate de chloral 3-5 gouttes; 2° Lavage 12 heures; 3° Imprégnation pendant 3 jours (à l'étuve 35°) dans le nitrate d'argent à 1,50 %; 4° Réduction en masse dans le pyro-formol ; 5° Alcool, inclusion en colloïdine, etc.

Cette technique montre bien les fins plexus des glomérules cérébelleux, notamment chez le chat et chez le lapin ; elle imprègne aussi les fibres transversales les plus délicates et les filaments parallèles de la couche moléculaire.

Formule E, pour l'imprégnation du ramage des cellules de Purkinje dans le cervelet humain. 1° Fixation pendant 2-3 jours dans un bain de formol 15 %-100 cmc., additionné d'un cmc. d'acide azotique ; 2° Section des coupes à la congélation après un lavage de 12 heures ; 3° Immersion des coupes dans l'eau additionnée de quelques gouttes d'acide acétique (1 heure) ; 4° Lavage rapide ; 5° Imprégnation dans le nitrate d'argent pyridiné habituellement à chaud ; 6° Réduction dans un bain d'hydrochinone-formol-acétone.

Formule F, pour l'imprégnation des blocs de centres nerveux d'animaux presque adultes; 1° Immersion des blocs (24 heures) dans l'hydrate de chloral 10 %, 50 gouttes, ammoniaque 1-2 gouttes ; 2° Les pièces sans lavage préalable sont plongées dans l'alcool ammoniacal (alcool 50 cmc., ammoniaque 10 gouttes) pendant 24 heures ; 3° Bains d'eau distillée ; les pièces y séjournent jusqu'à ce qu'elles tombent au fond du récipient ; 4° Les pièces restent trois jours à 35° dans le nitrate d'argent 1,5 %; 5° Réduction en pyro-formol avec quelques cmc. d'acétone pendant 24 heures.

La formule G, ressemblant un peu à la méthode de Levaditi et Manouélian, imprègne bien les fibres nerveuses et les massues terminales. 1° Fixation — 2 jours — dans le formol à 12 %; 2° Lavage (12 heures); 3° Bain d'alcool (24 heures); 4° Imprégnation des blocs dans le nitrate d'argent à 2 % (50 cmc. auxquels on ajoute 5 gouttes de pyridine) à l'étuve (deux jours et demi); 5° réduction pyrogallo-formolique.

Formule H, pour l'imprégnation des neurofibrilles et des terminaisons nerveuses; 1° Fixation pendant 1-2 jours dans le bain de formol 12 cmc., alcool 50 cmc., eau 50 cmc., hydrate de chloral, 3 gr. ; 2° Lavage à l'eau (12 heures) ; 3° Alcool 96°-50 cmc., pyridine 8 gouttes, ou ammoniaque 10 gouttes ; 4° Imprégnation à l'argent 15 % (3-4 jours) ; 5° Réduction pyrogallo-formolique.

La formule I permet le rajeunissement des blocs nerveux qui ont subi un long séjour, dans le formol-bromure et qui sont impropres pour l'imprégnation de la névroglie.

1° Immersion des blocs dans le bain de pyridine 5 gouttes, eau 20 cmc., alcool 20 cmc., hydrate de chloral 3 gr. ; 2° Lavage à l'eau (12 heures) ; 3° Alcool ammoniacal (24 heures) ; 4° Imprégnation au nitrate d'argent 1,5 % (3-5 jours) ; 5° Enfin, la réduction habituelle.

I. Nicolesco.

MAC DONALD CRITCHLEY. The nature and significiance of senile plaque (La nature et signification des plaques séniles). *Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. X, n° 38, octobre 1929, p. 124.

Critchley reprend l'étude des plaques séniles étudiées pour la première fois par Blocq et Marinesco. D'après leur aspect on peut décrire une forme homogène, une forme arrondie centrée par un corps cellulaire, une forme arrondie, sans élément cellulaire central. Leur topographie est surtout corticale ; elles sont associées à des lésions cérébrales variées, surtout vasculaires.

Quant à leur nature même elle est discutée : on y retrouve les réactions de la microglie et des formations de nature chimique probablement amyloïde (Divry) de nature toxique. Elle s'observe surtout chez des cerveaux de vieillards atteints de démence sénile. Elles ont été signalées assez souvent chez des épileptiques et dans certains cas de psychoses polynévritiques. N. Péron.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

VAN DER BRUGGEN. Sur la topographie des atrophies cérébelleuses à propos d'un cas d'atrophie cérébelleuse croisée consécutive à une porencéphalie (Ueber die Lokalisation der kleinhirn atrophien, im Anschluss an einen Fall von Gekrenzter kleinirnatrophie nach Porencephalie des Grosshirns). *Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde*, Bd. 112, H. 1-3, p. 71.

A l'autopsie d'un épileptique on découvrit des cavités porencéphaliques dans les régions frontales et temporales gauches, et une hémianopsie cérébelleuse droite.

La topographie répond au type des atrophies néo-cérébelleuses. Cependant l'auteur remarque, à propos de son cas, que les topographies ne sont pas exactement superposables d'une description à l'autre, non plus que le siège de la lésion cérébrale qui en a été le primum movens. A. Thévenard.

LHERMITTE (J.) et PAGNIEZ (Ph.). Anatomie et physiologie pathologiques de la chorée de Sydenham. *Encéphale*, an XXV, n° 1, p. 24-47, janvier 1930.

Les auteurs reprennent la question de l'anatomie et de la physiologie pathologiques de la chorée de Sydenham à propos d'une observation anatomique personnelle. Il s'agissait d'une chorée aiguë chez une jeune fille de 19 ans qui aboutit à la mort en quelques semaines.

L'autopsie, qui permit de constater l'intégrité apparente des viscères et en particulier l'absence complète de toute endocardite, permit de constater l'existence de lésions dégénératives diffuses mises en évidence histologiquement dans toutes les régions du cerveau.

Cependant les auteurs soulignent la prédominance des lésions au niveau des noyaux dentelés du cervelet, des segments putamino-caudés du corps strié, et enfin des cellules de Purkinje et du cortex cérébelleux.

Les lésions consistaient essentiellement en des lésions vasculaires et en destruction des cellules... Les auteurs admettent que, dans leur cas, les modifications profondes vasculaires qu'ils ont observées ne présentent pas les caractères des processus inflammatoires et s'opposent en cela aux chorées de l'encéphalite léthargique et autres virus des neurotropes. Et ils admettent qu'il existe une variété de chorée aiguë diffuse ont l'étiologie échappe, mais qui serait caractérisée par des lésions dégénératives.

Ils examinent ensuite les différentes conceptions qui ont été exposées à propos de la physiologie pathologique de la chorée et ils semblent se rallier à l'opinion qui tend à imputer les phénomènes choréiques plutôt à un dysfonctionnement des voies cérébello-mésencéphalo-thalamo-corticales qu'à une lésion du cortex cérébral.

En ce qui concerne leur observation particulière, les auteurs pensent qu'il faudrait surtout invoquer les modifications cérébello-thalamiques. G. L.

WEIL (Mathieu-Pierre) et ISELIN (Marc). Conception récente de l'adénome toxique thyroïdien et de ses relations avec le goitre exophtalmique. *Presse médicale*, an XXXVIII, nº 11, p. 173-177, 5 février 1930.

Les auteurs reprennent la discussion concernant les relations qui existent entre le goitre exophtalmique typique et l'adénome dil. toxique.

Ils concluent de leur étude que l'unicité du goitre exophtalmique semble démontré. Selon eux le terme d'adénome toxique doit être abandonné parce qu'il ne représente qu'un état du goitre exophtalmique typique, la différence de pronostic dépendant de la gravité de la toxicité et non de la présence ou de l'absence de nodules.

A la lueur de ces notions les auteurs envisagent les indications de la thérapeutique par l'iode et du traitement chirurgical. G. L.

KRAKORA (St.). Sur les corpuscules amyloïdes de Lafora dans le système nerveux central et l'épilepsie myoclonique. *Revue neurologique tchèque*, 1929, nºs 1-6.

Observation clinique. Chez une jeune fille, présentant des accès épileptiques graves (plusieurs par jour), depuis 12 ans, et une démence profonde avec parole scandée depuis 9 ans, on observait quelquefois des mouvements incordonnés sans secousses typiques de syndrome d'Unverricht. La malade est décédée, âgée de 18 ans. A l'examen microscopique, on constata des corps amyloïdes renfermés dans les cellules ganglionnaires et identiques — au point de vue morphologique et chimique — aux corpuscules trouvés par Lafora chez l'épilepsie myoclonique. Les corpuscules ont été trouvés presque dans toutes les parties possibles du système nerveux central, mais tout de même, il y avait des régions qui en présentaient une quantité plus grande que les autres. C'était surtout le locus niger en premier lieu, après la couche optique, le noyau dentelé, le noyau rouge et la zone rolandique. On peut donc conclure que les corpuscules dits de Lafora ne sont pas caractéristiques pour la myoclonie avec épilepsie et qu'on en trouve aussi, dans les maladies semblables, mais pas identiques au syndrome d'Unverricht, par exemple dans l'épilepsie sans myoclonie. Enfin, on sait que l'anatomie pathologique et par conséquent aussi la pathogénie de la maladie d'Unverricht n'est pas unique.

PHYSIOLOGIE

HINSEY (J.-C.), RANSON (S.-W.) et Mc NATTIN (R.-F.). Le rôle de l'hypothalamus et du mésencéphale dans la locomotion (The rôle of the hypothalamus and mesencephalon in locomotion). *Archives of Neurology and Psychiatry*, janvier 1930, vol. XXIII, nº 1, p. 1-44.

Dans cet important mémoire de physiologie expérimentale qui constitue, en dehors de l'appoint personnel, une excellente mise au point et un exposé clinique du problème, les auteurs rapportent des résultats de leurs expériences sur les effets des sections étagées du tronc cérébral.

En pratiquant ces transections du tronc cérébral à des niveaux différents chez des chats adultes, les auteurs aboutissent à cette conclusion que le plan de section le plus bas situé et qui laisse encore intacte la marche de l'animal est celui qui s'étend de la limite rostrale du colliculi supérieur à la partie rostrale des tubercules mamillaires. Cette technique permet de définir exactement les formations nerveuses supprimées. Parmi les centres préspinaux restants qui paraissent devoir intervenir dans la régulation du tonus et dans la marche il faut citer le noyau rouge et les centres hypothalamiques, la substance réticulée, le tectum, le cervelet et le système vestibulaire. Il est impossible de dire laquelle de ces formations respectées est utilisée mais on doit localiser les mécanismes de contrôle de l'acte complètement réflexe de la marche quelque part dans la complexité de ces centres nerveux. La partie supérieure du tegmentum mésencéphalique et peut-être sa continuation dans l'hypothalamus sont nécessaires à la régulation du tonus et au maintien de l'équilibre qui rendent possible la locomotion. R. GARCIN.

LUGARO (E.). Réflexes idio-musculaires et synergie musculaire (Reflessi propri dei muscoli e sinergie muscolari). *VIIIe Congresso della Societa italiana di Neurologia*, Naples, 10-12 avril 1929.

L'auteur admet que, à l'origine, les connexions centrales qui provoquent l'excitation musculaire n'agissent pas seulement sur les centres des muscles d'où l'excitation est partie, mais encore sur les centres de tous les muscles synergiques. G. L.

FOA (C.). Nouvelles expériences sur la physiologie de la glande pinéale. *Arch. ital. Biol.*, LXXXI, p. 147-158, 18 octobre 1929.

L'auteur poursuit ses recherches déjà antérieurement commencées sur les effets de l'extirpation de la glande pinéale chez le coq et chez le rat. Après avoir discuté les principales recherches analogues publiées par d'autres expérimentateurs, il donne les résultats des expériences les plus récentes qu'il a faites.

Les résultats de celles-ci confirment les résultats antérieurs ; à savoir : que l'extirpation de la glande pinéale chez le coq détermine un développement plus rapide et plus abondant des testicules et des caractères sexuels secondaires.

Le rapport entre le poids du testicule et le poids du corps est plus élevé chez l'animal opéré, et le rapport de la masse canaliculaire au poids du testicule est égal chez l'animal de contrôle et chez l'animal à testicule hyperplasique.

Les mêmes constatations peuvent être faites à propos du rapport entre la masse du tissu interstitiel glandulaire et le tissu séminifère d'une part, et d'autre part à propos du rapport entre la masse du tissu interstitiel glandulaire et celle du tissu interstitiel non glandulaire. Il semble donc que le plus grand volume du testicule, chez le coq pinéalectomisé, tient à une augmentation homogène et proportionnelle de tous les tissus qui constituent l'organe et qu'aucun d'eux ne croît, d'une façon absolue, plus que les autres.

Si donc les organes qui constituent les caractères sexuels secondaires (crêtes ou barbes) sont aussi augmentés de volume, cela dépend de l'augmentation de la masse du tissu endocrinien du testicule en ce que tout le volume de l'organe est augmenté. G. L.

QUARTI (G.). Recherchee expérimentales concernant l'hyperneurotisation mueculaire (Indagini sperimentali sulla iperneurotizzazione muscolare). *Il Cervello*, an IX, n° 1, p. 1-8, janvier 1930.

A la suite d'expériences pratiquées sur des lapins l'auteur conclut qu'un nerf moteur implanté dans un muscle sain se comporte absolument comme un nerf sectionné abandonné au milieu d'un tissu étranger à ce nerf. Il se forme un névrome terminal dont l'auteur a pu examiner la structure. De ce névrome partent de rares fibres néoformées qui s'insinuent dans les fibres musculaires le plus proches de la cicatrice.

La dégénération musculaire complète, constatée depuis la névrectomie propre du muscle, démontre clairement que le nerf implanté n'a pas produit de régénération.

G. L.

SANNA (P.). L'excitabilité électrique neuromusculaire dans les syndromes extrapyramidaux et ses modifications à la suite d'administration d'atropine, (L'eccitabilita elettrica neuromusculaire nelle sindromi extrapiramidali e sue modificazioni in seguito a somministrazione di tropeine). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, vol. X, fasc. 3, p. 279-299, 30 janvier 1930.

Il est difficile d'examiner le seuil de l'excitabilité sur des muscles atteints d'hypertonie extrapyramidale parce qu'un même muscle peut présenter une excitabilité différente pour la même quantité de courant selon que l'on insiste ou non sur l'excitation, Des excitations répétées augmentent l'excitabilité du muscle.

L'excitabilité neuromusculaire des malades atteints de syndromes extrapyramidaux présente seulement des variations quantitatives qui, dans la plupart des cas, sont présentés par une hypoexcitabilité légère. On ne constate pas d'altérations qualitatives de la formule électrique (inversion de la formule polaire, lenteur de la contraction du type de la réaction de dégénérescence).

On observe par contre d'autres modifications de la réaction musculaire comme par exemple, dans un cas, une ébauche de réaction myotonique au niveau du tibial antérieur.

D'autres réactions comme celle de Söderberg, de Hall, de Neri, peuvent se rencontrer, mais de façon inconstante.

A la suite d'administration d'atropine on a pu observer une diminution constante de l'excitabilité dans certains muscles, dans d'autres une augmentation de l'excitabilité et dans d'autres enfin, des réponses inconstantes. On a trouvé une augmentation de l'excitabilité des nerfs en général. G. L.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

KATHLEEN CHEVASSUT. L'étiologie de la sclérose en plaques (The Ætiology of disseminated sclérose). *The Lancet*, n° 5559, vol. CCXVIII, 15 mars 1930, p. 552-560.

Cet important travail a été basé tout d'abord sur des recherches concernant le liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques. Au cours de recherches commencées en 1926 concernant la cause de la réaction à l'or colloïdal fréquente dans diverses maladies nerveuses l'auteur a pu constater que dans la sclérose en plaques deux altérations du liquide céphalo-rachidien sont fréquentes et peuvent y survenir ensemble ou séparément : la réaction des globulines positives (dans environ 40 % des cas) et une réaction positive à l'or colloïdal (dans environ 77 % des cas). Cette réaction à l'or colloïdal est particulièrement importante puisque c'est quelquefois la seule anomalie que puisse révéler le liquide céphalo-rachidien de la sclérose en plaques, et c'est

pourquoi l'auteur est partie de cette notion dans ses recherches concernant l'étiologie de la maladie.

En employant une solution d'or colloïdal dont elle montre avec une absolue précision la préparation technique, elle a pu constater que, dans 189 cas de sclérose en plaques, il existait 77 % de courbes spécifiquement positives de cette réaction à l'or colloïdal, courbes caractérisées par des changements de coloration dans certaines zones de dilution. Cette réaction à l'or caractéristique et positive a été trouvée dans des cas de sclérose en plaques au début avant l'existence des lésions histologiques. Ce fait, selon l'auteur, ferait tomber l'objection opposée à ses travaux, objection qui tendrait à admettre que la réaction à l'or colloïdal est due aux altérations histologiques et serait par conséquent en relation avec les effets de la maladie plus qu'avec sa cause. L'auteur pense au contraire que la réaction à l'or colloïdal est en relation directe avec la cause de la maladie. Elle a pu, par de nombreuses expériences, démontrer que si, dans certains liquides, en particulier dans ceux qui donnent une réaction de Wassermann positive, la substance qui précipite l'or pouvait être liée au moins au point de vue physique aux globulines, cette réaction n'en est pas moins indépendante des globulines. De ceci semble découler que la substance précipitante n'est probablement pas de la nature des globulines ou d'autres protéines, et que la spécificité de la réaction à l'or dans certaines maladies ne peut s'expliquer que par ses relations avec le facteur causal de la maladie.

Pour vérifier cette hypothèse, l'auteur eut l'idée de rechercher la courbe de la réaction à l'or dans le sérum des malades qui présentaient une réaction à l'or positive dans le liquide céphalo-rachidien, pensant que, vraisemblablement, le même agent causal existait dans le sang et dans le liquide. De ces expériences qui paraissent avoir été guidées par un sens critique très averti, il ressort que la cause de la réaction à l'or existe dans le sang aussi bien que dans le liquide céphalo-rachidien, et que dans les deux, cette cause est indépendante des globulines.

Elle rechercha alors si ce facteur causal était d'ordre toxique. Elle put ainsi constater, au cours de ses expériences, que dans un grand nombre de scléroses en plaques, les fonctions antitoxiques et métaboliques du foie sont déficientes. Mais elle parvint à conclure qu'aucune toxine endogène ou exogène ne pouvait jouer un rôle autre que prédisposant dans l'apparition de la sclérose en plaques, et qu'il devait exister un facteur causal spécifique déterminé. Et elle fut ainsi amenée à des recherches d'ordre bactériologique.

Ces recherches montrèrent les faits suivants : l'addition de liquide céphalo-rachidien de malades atteints de sclérose en plaques à un milieu de culture déterminé (bouillon de Hartley) et à du sérum humain provoquait une altération du milieu qui ne se produisait pas avec le liquide céphalo-rachidien de malades non atteints de sclérose en plaques.

Des cultures de ce bouillon furent pratiquées en milieu anaérobique et en milieu aérobie. Mais elles ne donnèrent de résultat que lorsqu'on les examina à l'aide d'un microscope spécial, dont la source lumineuse est une lampe à vapeurs de mercure.

Dans ces conditions, et en évitant toute coloration qui aurait pu provoquer des artéfacts, ou toutes causes d'erreurs par contamination, l'auteur est arrivé aux constatations suivantes :

Dans le liquide céphalo-rachidien de scléreux en plaques ainsi cultivé, il existe, après 24 à 36 heures d'incubation à 37° de petites colonies de corpuscules sphériques, dont certains paraissent posséder de petits granules réfringeants qui leur sont attachés. Le nombre des granulations est variable, et à un stade un peu plus avancé on peut voir des petites sphères avec ou sans granulations. L'aspect de ces sphères et des

colonies qu'elles constituent serait absolument caractéristique. Il semble que les granulations réfringeantes se séparent progressivement des sphérules, parfois un petit filament est visible entre une granulation et une sphérule.

Avec ces cultures ainsi obtenues, et par différents repiquages, on a obtenu de nouvelles cultures dans lesquelles on a retrouvé les corpuscules caractéristiques.

Puis d'autres expériences ont été poursuivies concernant les conditions de développement de ces cultures. On a pu ainsi constater que le milieu aérobie leur était nécessaire et qu'elles ne survivaient pas à une température de 55° plus de quelques minutes, ni de 50° plus de 30 minutes. Elles résistent au froid à 0°, mais sont tuées dans une solution d'acide phénique à 0,5 % et sont rendues inactives par une solution de glycérine à 5 %. Ces cultures sont extrêmement sensibles et le pH du milieu ne doit pas dépasser 7,6.

Toutes ces expériences ont donc semblé démontrer qu'il existe dans ces cultures un virus vivant, ce qui a encore été confirmé par d'autres expériences dans lesquelles on a ajouté des sucres aux milieux de culture.

On a pu observer ces cultures à différents stades de développement en les examinant à des intervalles de temps variables. On a encore pratiqué des expériences de filtration.

De toutes ces expériences paraît ressortir que, dans certaines conditions, un virus vivant peut être cultivé à partir du liquide céphalo-rachidien de malades atteints de sclérose en plaques.

On a examiné ainsi le liquide céphalo-rachidien de 188 cas de sclérose en plaques et on l'a cultivé. Les formations décrites ci-dessus ont été retrouvées dans 176 de ces cultures. Les liquides examinés étaient prélevés chez des malades à des stades divers de la maladie ou même en état de rémission apparente de la maladie. On a ensuite retrouvé dans les cultures les corpuscules spécifiques et on ne les a jamais trouvés chez les témoins. On n'a pas retrouvé ces éléments dans le liquide céphalo-rachidien non cultivé. L'auteur pense que ce fait pourrait s'expliquer soit par l'existence d'une quantité moins grande do virus, soit par une absence de constraste optique entre le virus et son milieu. Les cultures de sérum du sang des malades se sont toujours trouvées négatives. 269 liquides céphalo-rachidiens témoins ont été examinés dans les mêmes conditions. Ils appartenaient à des individus normaux ou à des individus atteints d'autres affections nerveuses, et les résultats ont été complètement négatifs.

On a encore pu constater que, dans tous les cas de sclérose en plaques, dans lesquels la réaction à l'or colloïdal était positive, on pouvait cultiver le virus dans un prélèvement de liquide céphalo-rachidien fait simultanément. De même on a vu que, lorsque chez le même malade, un prélèvement de liquide céphalo-rachidien devenait négatif au point de vue des cultures, la réaction à l'or colloïdal devenait aussi négative. Ce fait a été observé si souvent que l'auteur en conclut qu'il existe une relation entre le facteur de la précipitation à l'or colloïdal et la présence du virus dans les cultures de liquide céphalo-rachidien. La nature de cette relation reste à déterminer.

Les corpuscules sphéroïdaux décrits au cours de ces recherches sont rapprochés par l'auteur de l'agent causal de la pleuro-pneumonie bovine et ont une dimension inférieure à 0,2 μ. L'intérêt particulier de ce rapprochement et de cette dimension consiste dans ce fait qu'il pourrait s'agir là d'une forme de transition entre les bactéries ordinaires et ce que l'on connaît sous le nom de virus filtrants.

Ce travail serait donc important non seulement au point de vue de l'étiologie de la sclérose en plaques, mais encore à propos du problème des virus filtrants.

G. L.

BRAXTON HICKS, HOCKING et **JAMES PURVES-STEWART. Sclérose en plaques. Effets pathologiques et biochimiques d'un virus cultivé dans le liquide céphalo-rachidien** (Disseminated sclerosis pathological and biochemical changes produced by a « virus » cultivated from the cerebro-spinal fluid). *The Lancet*, nº 5560, vol. CCXVIII, 22 mars 1930, p. 612-618.

Les auteurs ont trouvé une technique permettant de mesurer la valeur du virus de la sclérose en plaques. Ce virus est rapidement tué par des solutions phéniquées et il peut être utilisé pour des vaccinations expérimentales. Il peut être aussi administré par la voie intraveineuse sans danger. Lorsque ce virus a été introduit dans l'organisme de malades ou de lapins, il semble que le sérum de ceux-ci contienne des substances inhibitrices vis-à-vis des cultures. La même constatation n'a pas pu être faite chez les singes.

On n'a pas pu observer la fixation du complément chez les malades atteints de sclérose en plaques ou vaccinés. Le sérum de lapin ayant reçu du virus ne montre pas non plus de réaction de fixation.

L'injection de fortes doses de virus vivant ne provoque pas de troubles immédiats, mais chez deux singes on a pu observer dix mois après certaines dégénérations cordonales. On ne peut pas affirmer qu'il s'agisse là de lésions de sclérose en plaques, mais la présence de ces lésions permet de poser la question. Il paraît très vraisemblable que d'excellents résultats expérimentaux seront obtenus par les injections intraveineuses.

G. L.

PURVES-STEWART (James). Le traitement de la sclérose en plaques par un vaccin spécifique (A specific vaccine treatment in disseminated sclerosis). *The Lancet*, nº 5559, vol. CCXVIII, 15 mars 1930, p. 560-564.

L'auteur rapporte que Miss K. Chevassut a pu isoler un virus filtrant (spherula insularis) dans le liquide céphalo-rachidien de 176 cas de sclérose en plaques sur 189 cas examinés. Dans des séries témoins de 269 cas d'autres maladies nerveuses organiques et de liquides normaux, les organismes en question n'ont pas été retrouvés. On a inoculé des cultures de ce virus à une série de sept singes. L'un de ces singes a eu des phénomènes paralytiques et l'examen de sa moelle par la méthode de Marchi a montré des dégénérations cordonales dans un cordon postérieur et dans un cordon cérébelleux direct. Chez un deuxième singe on a constaté des lésions dégénératives des deux cordons latéraux et d'un faisceau antéro-médian.

On a essayé le traitement par un vaccin autogène dans une série de 128 malades atteints de sclérose en plaques. 70 de ces malades ont été soumis à une observation assez longue. Dans quelques cas, le sérum du sang du malade après le traitement vaccinal s'est montré avoir un pouvoir inhibiteur sur l'accroissement des sphérula *in vitro.*

On peut jusqu'à nouvel ordre résumer les résultats cliniques de la façon suivante :

Dans 10 cas de l'affection au début, il y a eu 9 améliorations et un cas est resté stationnaire.

Sur 27 cas moyens de l'affection, il y a eu 22 améliorations et 5 n'ont pas été améliorés.

Sur 33 cas à un stade avancé de l'affection, il y a eu 9 améliorations et 24 cas n'ont pas été influencés.

Les observations sérologiques jusqu'à nouvel ordre montrent les résultats suivants :

Sur 10 cas au stade précoce de l'affection, les cultures sont devenues négatives

dans quatre cas. Dans 8 cas, il y a eu une amélioration appréciable par la réaction à l'or et la réaction des globulines.

Sur les 27 cas modérés les cultures sont devenues négatives dans 4 cas et, dans 21 cas, il y a eu une amélioration appréciable par la réaction à l'or et la réaction des globulines.

Dans les 33 cas avancés, les cultures ne sont jamais devenues négatives, tandis que dans 20 de ces cas, il y a eu une amélioration appréciable par la réaction à l'or et la réaction des globulines.

Avant d'affirmer la valeur d'un traitement quelconque, il faut être prudent, étant donné la tendance bien connue de la sclérose en plaques aux rémissions spontanées.

Les dégénérations du système nerveux central sont permanentes et la régénération ne se produit pas. Le plus que l'on puisse espérer d'un traitement quelconque est d'arrêter la maladie au stade qu'elle a déjà atteint et de faire pour le mieux possible vis-à-vis des éléments nerveux qui survivent. On ne peut pas espérer le retour à la normale de tissus dégénérés. G. L.

VERMEYLEN (G.), VAN BOGAERT (L.) et VERVAECK (P.). Syndrome cérébello-pyramidal et mental au cours de la varicelle. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXX, nº 1, p. 39-46, janvier 1930.

Observation d'un enfant de 14 ans et demi qui, au cours d'un état maniaco-dépressif, apparemment en relation avec les règles, présente une éruption varicelleuse dans laquelle apparaît un syndrome aigu d'encéphalomyélite.

Ce syndrome se caractérise par des troubles cérébelleux, des troubles oculaires et des troubles pyramidaux, et il s'accompagne d'une réaction méningée, vérifiée par l'examen du liquide.

Ces troubles neurologiques disparaissent au bout d'une dizaine de jours sans laisser aucune trace apparente.

Les auteurs insistent sur le fait qu'il semble bien exister chez cette enfant une prédisposition constitutionnelle aux troubles maniaco-dépressifs, mais que, d'autre part, il y a lieu d'attribuer au caractère neurotrope de la varicelle les troubles mentaux et les manifestations d'ordre neurologique que l'on a observés pendant cette maladie. Ils analysent avec grand soin les divers éléments pathogéniques de ces deux ordres de troubles nerveux. G. L.

SCHOBL (O.), PINEDA (E.-V.) et MIYAO (I.). Lésions cutanées chez des singes des Philippines résultant de l'inoculation expérimentale de la lèpre humaine (Clinical skin lesions in Philippine monkeys resulting from experimental inoculation with human leprous material). *The Philippine Journal of Science*, vol. XLI, nº 3, p. 233-245, mars 1930.

Les expériences de ces auteurs ont démontré que des lésions spécifiques avancées peuvent être produites chez les singes des Philippines par des inoculations répétées de produits lépreux, et que ces lésions ressemblent beaucoup à certaines lésions avancées connues chez l'homme. A côté des lésions cutanées nodulaires qui ont été décrites antérieurement par d'autres auteurs, on a vu survenir des lésions nécrotiques et ulcératives au lieu d'inoculation, à la suite de l'inoculation intracutanée de produits lépreux.

On a pu observer l'apparition d'un processus d'allergie chez un ou deux des singes en expérience, processus qui ressemble sous certains rapports à la « réaction lépreuse ». A la suite de ce phénomène, on constata des manifestations d'une résistance

graduellement croissante qui s'exprimait par une diminution graduelle de taille et d'intensité des lésions produites chez le même animal par des inoculations consécutives.

On a noté une certaine relation entre les aspects et le nombre des bacilles de la lèpre et les phases de développement des lésions cutanées locales avancées.

La possibilité d'étudier certaines phases évolutives de l'infection lépreuse et l'immunité au sens large du mot par l'expérimentation sur l'animal paraît réalisable après les résultats de cette expérience préliminaire. On ne peut pas s'attendre à la production de lésions uniformes et constantes chez tous les animaux en expérience, mais on peut penser que par analogie avec les lésions pianiques ulcératives expérimentales, une certaine quantité des animaux en expérience réagira à des super-inoculations par des lésions plus avancées que la simple lésion nodulaire initiale. G. L.

PESSOA (**Samuel-B.**) et **FLEURY DA SILVEIRA** (**G.**). **La déviation du complément et les autres méthodes de laboratoire dans le diagnostic de la cysticercose** (Sobre a reaccao do complemento e outros methodos de laboratoro para o diagnostico da cysticercose). *Sao Paulo Medico*, an II, nº 1, p. 499-517, novembre 1929.

La déviation du complément représente jusqu'ici la meilleure méthode de diagnostic pour la cysticercose. L'éosinophilie a une certaine valeur pour ce diagnostic, surtout lorsqu'il est possible d'écarter les autres causes d'éosinophilie. L'intradermo-réaction, si on parvient à la mettre mieux au point, pourra représenter un procédé de diagnostic aussi utile que la déviation du complément et ayant sur celle-ci de grands avantages du fait de la simplicité de sa technique.

G. L.

DEREUX (J.) (de Lille). **Un cas d'encéphalite épidémique particulièrement riche en signes oculaires tardifs.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXX, nº 2, p. 65-69, février 1930.

Description d'un cas d'encéphalite épidémique dans lequel, outre le syndrome parkinsonien habituel, sont apparus dans les mois suivants des troubles des mouvements associés des yeux, des troubles de la musculature intrinsèque et, enfin, des troubles du tonus des paupières.

L'auteur insiste sur chacun de ces points en particulier. G. L.

DEBRÉ (**R.**), **TURQUETY** et **BROCA** (**R.**). **L'encéphalite de la rubéole.** *Presse médicale*, an XXXVIII, nº 21, p. 348, 12 mars 1930.

Les auteurs rapportent deux observations d'encéphalite aiguë survenue au cours d'une rubéole jusqu'alors simple et normale.

Dans les deux cas sont apparus des accidents nerveux des plus graves chez un enfant atteint de rubéole, deux jours après le début de l'éruption et alors que l'enfant paraissait à peine souffrant.

L'enfant est dans un état d'agitation tel que l'on est forcé de le protéger contre des traumatismes possibles. Il existe des crises convulsives avoc spasmes glottiques et troubles respiratoires. Dans un des cas on observe des secousses musculaire généralisées qui durent sans rémissions, pendant des heures entières. Chez l'un des enfants il existe de la raideur de la nuque et du Kernig, chez l'autro on constata de l'opisthotonos.

Chez les deux enfants la respiration était gênée par l'état spasmodique, elle est bruyante, irrégulière, difficile et accélérée.

Il existe en outre une cyanose marquée et l'inconscience est complète. Ce syndrome s'accompagne d'une élévation brusque et très marquée de la température.

L'atteinte des centres nerveux paraissait si profonde que le pronostic ne fut pas même discuté et contrasta avec la guérison complète de cet épisode dont les signes aigus ne durèrent qu'un jour et ne laissèrent aucune séquelle, ni motrice ni mentale. La ponction lombaire montra une lymphocytose chez les deux enfants, de l'hyperalbuminose et de l'hypoglycorachie chez l'un d'eux. Au cours de la convalescence le liquide fut retrouvé normal chez l'un des enfants.

Les auteurs insistent sur ces faits, qui démontrent la possibilité d'une encéphalite aiguë causée par la rubéole.

Ils se demandent si l'apparition et la diffusion de l'encéphalite épidémique ont attiré particulièrement notre attention sur ces faits, ou bien si sous des influences qui restent à déterminer, les manifestations encéphalitiques de ces virus habituellement dermotropes sont réellement devenus moins rares, ainsi que tendraient à le faire penser les cas d'encéphalite morbilleuse, varicelleuse et vaccinale, sur lesquels on a attiré l'attention dans ces derniers temps. G. L.

AUDIBERT (V.) et MURAT. Fièvre exanthématique grave avec myoclonies et mort. *Presse médicale,* an XXXVIII, nº 10, p. 149, 1er février 1930.

Observation d'une forme mortelle de fièvre exanthématique dont la symptomatologie et l'évolution n'eurent rien de particulier et qui présenta deux signes sur lesquels les auteurs insistent : l'asthénie et la myoclonie.

Les auteurs pensent que le virus de la fièvre exanthématique agit comme un poison électif pour le système neuromusculaire.

Chez le malade en question le système nerveux avait déjà été touché deux ans auparavant, indépendamment de toute spécificité. G. L.

BROUSSEAU (Albert) et CARON (Sylvio). Le diagnostic précoce des syphilis nerveuses acquises. *Le Bulletin médical de Québec,* an XXX, nº 8, p. 273-282, août 1929.

Qu'il s'agisse de méningo-radiculite, de myélites aiguës, de paralysies simples ou associées des nerfs craniens, de manifestations cérébrales telles que hémiplégie, épilepsie, aphasie, troubles mentaux, il ne faut jamais perdre de vue que les signes neurologiques à eux seuls ne peuvent établir qu'un diagnostic topographique, mais non un diagnostic étiologique et que, par conséquent, de multiples investigations s'imposent au point de vue de l'anamnèse du malade, de son examen somatique et psychiatrique, des divers examens biologiques et enfin même du traitement d'épreuve. G. L.

RICHAUD (G.). Deux cas de pseudo-méningite grippale. *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier,* an X, nº 7, p. 396, juillet 1929.

Les manifestations méningées de la grippe sont polymorphes. Les réactions méningées aseptiques bruyantes au cours de la grippe sont aussi fréquentes que la méningite microbienne. L'absence de germes dans le liquide permet de porter un bon pronostic, contrairement à ce qui existe dans la méningite suppurée microbienne, presque fatale.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien dans ses réactions méningées asep-

tiques ressemblent en tous points à celle que l'on observe dans la tuberculose méningée au début : hypertension, liquide un peu louche, très fibrineux, taux des chlorures abaissé, mononucléose à prédominance lymphocytaire.

Ces réactions méningées frappent surtout les sujets adolescents, et, parmi ceux-ci, les névropathes, ou ceux qui ont une tendance manifeste à souffrir de la tête.

G. L.

PENNACHI (F.). Syndrome démentiel consécutif à une intoxication aiguë par les champignons (Sindrome amenziale da intossicazione acuta da funghi). *Annali dell' Ospedale Psichiatrico provinciale in Perugia*, an XXII, p. 95-103, janvier-décembre 1928.

LARUELLE (L.) (de Bruxelles). **La maladie de Heine-Médin. Poliomyélite aiguë épidémique. Paralysie infantile épidémique.** *Le Scalpel*, n°s 42, 43, 45 et 46, 19 et 26 octobre et 9 et 16 novembre 1929.

Après avoir étudié l'épidémiologie et les aspects cliniques de la maladie, l'auteur consacre une grande partie du travail aux considérations thérapeutiques concernant cette affection. Il étudie ainsi les conditions de l'immunité et relate les expériences faites concernant la neutralisation du virus ; il rappelle les travaux de Netter et Levaditi, de Pettit, de Stewart et Haselbauer, etc.

A propos du traitement par le sérum de convalescents humains selon les indications de Netter, ses conclusions sont tout à fait favorables à cette méthode et il en donne la technique, puis il compare cette sérothérapie à celle de Pettit par le sérum antipoliomyélitique.

Il envisage aussi la question de la vaccination ; il indique avec précision les divers traitements qui peuvent être appliqués à la période paralytique et à la phase des séquelles.

Ce travail se termine enfin par des considérations concernant les dispositions sanitaires à prendre en temps d'épidémie, à la fois pour prévenir et pour soigner cette affection. G. L.

DALLA TORRE (G.) et **CHINAGLIA (A.). Polynévrite aiguë grippale** (Polineurite acuta influenzale). *Il Policlinico (sez. medica)*, an XXXVII, n° I, p. 9-18, janvier 1930.

Les auteurs ont fait l'étude histologique des nerfs périphériques d'un malade atteint d'une quadriplégie par polynévrite grippale. Ils n'ont pas trouvé de grosses lésions dégénératives des fibres nerveuses et ils confrontent leurs observations avec celles qui ont été publiées jusqu'ici dans la littérature. G. L.

MEDEA (E.). La malaria en neuropathologie (La malaria in neuropatologia). *Atti della Societa lombarda di Scienze mediche e biologische*, vol. XVII, 1928.

SÉMIOLOGIE

BLAKE PRITCHARD (E.-A.). La signification de quelques variations du tendon rotulien dans les affections du système nerveux (The significance of some variations in the kneejerk in diseases of the central nervous system). *Brain*, 1929, vol. LII, part. 3, p. 359-423.

Mémoire important sur la physiologie du réflexe rotulien, que les inscriptions électro-

myographiques nous permettent aujourd'hui de mieux approfondir. Les techniques et la méthode de l'auteur représentent un mode d'investigation particulièrement rigoureux. Leur application aux cas pathologiques permet d'obtenir des anomalies d'inscription de la forme du réflexe dont les types caractérisent les diverses lésions du système nerveux. En particulier les résultats obtenus dans les lésions pyramidales à des étages divers, dans la rigidité extrapyramidale, dans les syndromes cérébelleux et la chorée, sont rapportés dans ce mémoire, richement illustré, de même que la discussion sur la signification du clonus. Dans la question encore controversée de la nature physiologique du réflexe rotulien (réflexe ou réponse musculaire locale) l'auteur, après une discussion serrée des différents arguments, considère que l'explication la plus satisfaisante est de considérer ce réflexe comme un cas particulier du réflexe myostatic. R. Garcin.

NORVELLE LAMAR (C.). Tests de sensibilité. Investigation sur les sujets normaux (Tests for sensibility. An investigation amors normal subjects). *Archives of Neurology and Psychiatry*, février 1930, p. 228.

Les sujets dits normaux font de fréquentes erreurs en présence des tests de sensibilité. Avant d'interpréter ceux-ci dans les cas pathologiques il est indispensable de savoir les réponses d'individus normaux témoins. R. Garcin.

KUBIE (L.-S.) et BECKMANN (J.-W.). Diplopie sans paralysies oculaires, causée par déficience hétéronyme des champs visuels associée à une vision maculaire déficiente (Diplopia without extra-ocular palsies, caused by heteronymous defects in the visual fields associated with defective macular vision). *Brain*, 1929, vol. LII, part. 3, p. 317.

L'existence de diplopie sans aucune parésie de la musculature oculaire extrinsèque a été constatée par les auteurs dans 6 cas d'adénome de l'hypophyse et 2 cas de tumeurs de la tige hypophysaire. Dans tous ces cas il y avait une hémianopsie bitemporale, dans aucun d'eux il n'y avait un défaut homonyme dans les champs visuels. Dans quelques-uns de ces cas, il fut possible de démontrer et dans d'autres l'histoire permit de soupçonner que l'acuité visuelle à la macula était moindre que dans le champ nasal juxta-maculaire. Dans certains cas il était clair que la diplopie était hétéronyme, les images provenant évidemment des champs du côté nasal. Dans d'autres cas les images étaient trop rapprochées ou trop indistinctes pour permettre une analyse aussi précise. Dans aucun cas la diplopie n'augmentait par la déviation conjuguée des yeux mais plutôt par les efforts pour centrer les deux yeux pour une meilleure vision binoculaire. C'est pourquoi la diplopie doit dépendre de ce que, en présence d'une vision maculaire altérée, le malade essaie d'utiliser les aires adjacentes de sa rétine où son acuité visuelle est plus grande. Puisqu'il existe une hémianopsie bitemporale, les seuls champs utiles sont les champs du côté nasal. Pour s'assurer une bonne vision binoculaire, il doit employer ceux-ciet comme ils ne constituent pas des zones homologues de la rétine, la diplopie doit inévitablement en résulter. Afin d'engager dans la fixation ses deux champs du côté nasal, il peut faire diverger dans une certaine mesure ses axes oculaires. Tout dépend, dans l'extériorisation ou non de cette divergence, de la distance à l'intérieur du champ périmaculaire qu'il peut parcourir pour rencontrer sa plus grande acuité visuelle.

En accord avec cette interprétation des faits, certains cas montraient un léger strabisme divergent, sans aucune diminution de la convergence ou de la rotation interne de l'œil, dans les mouvements conjugués de latéralité. R. Garcin.

ISCHLONDSKY (M.). Une manifestation particulière de l'irradiation au niveau du cortex et une nouvelle méthode pour l'investigation de l'activité nerveuse supérieure. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* tome CIII, n° 9, p. 232-238, mars 1930.

Observation d'un blessé qui a présenté une lésion considérable de la face par un coup de feu qui a détruit toute la région nasale. Après la cicatrisation de la plaie, une intervention plastique a été pratiquée et on a employé des surfaces de l'avant-bras pour reconstituer les parties molles et la peau de la région nasale. Le bras, qui avait été placé dans une position spéciale pour cette greffe, avait été ramené à la position normale lorsqu'on avait pu sectionner le pédicule ; après l'intervention, lorsqu'on piquait avec une épingle la peau transplantée, au niveau de la région nasale, la piqûre était invariablement sentie au niveau du bras.

L'auteur insiste sur les diverses interprétations possibles de ce fait.

G. L.

DE GIACOMO (Umberto) et FARIELLO (Vito). Recherches ergoesthésiographiques dans les maladies nerveuses et mentales. *Il Cervello,* an IX, n° 1, p. 9, 27 janvier 1930.

Le sens de la force ne constitue pas en soi une forme de la sensibilité profonde, mai représente une des deux grandes fonctions qui sont à la base du sens musculaire. L'autre fonction est représentée par le sens des attitudes, statiques et cinétiques, des différents segments du corps.

La méthode ergoesthésiographique de Galleotti est actuellement la meilleure pour l'étude physiologique de cette forme de la sensibilité. Cet appareil est constitué par un système de leviers qui permet de mesurer des variations de résistance en même temps que s'inscrivent les efforts du sujet examiné, qui s'oppose à cette résistance et doit maintenir l'appareil dans un état d'équilibre.

Dans les tracés ainsi obtenus il faut tenir compte de quatre éléments : la direction générale du tracé, la hauteur maximale et minimale de chaque oscillation, l'unifor mité de celle-ci ou les sinuosités éventuelles de leurs profils.

Les auteurs signalent les erreurs d'interprétations qui peuvent survenir dans l'analyse de cette courbe qu'ils ont eu la curiosité de rechercher chez des malades atteints de labo-paralysie, de sclérose latérale amyotrophique, d'hémiplégie, de sclérose en plaques, de paralysie générale et d'autres démences. G. L.

RUSSETZKI (J.) (de Kazan). Sur les réflexes végétatifs pendant le sommeil hypnotique. *Gazette des Hôpitaux,* an CIII, n° 9, p. 143, 29 janvier 1930.

Il s'agit de l'étude des réflexes végétatifs pendant le sommeil hypnotique chez vingt sujets. On a examiné ainsi la fréquence du pouls et de la respiration, le réflexe oculocardiaque, le réflexe cœliaque, le réflexe cervical de Daniélopolu et les réflexes végétatifs de position, réaction orthostatique, et réaction clinostatique.

Tous les réflexes ont été examinés de 10 à 15 minutes avant la séance hypnotique, pendant le sommeil hypnotique, de 10 à 15 minutes après l'installation du sommeil et 15 minutes après la séance. Les résultats ainsi obtenus montrent que les effets les plus constants et les plus stables de l'état hypnotique sont le ralentissement du pouls, et l'affaiblissement des réflexes du nerf pneumo-gastrique. Au contraire, les réflexes végétatifs de position présentent durant l'hypnose des changements incontestables, mais reviennent immédiatement à leur état initial après le sommeil hypnotique. G. L.

TRIANTAPHYLLOS (Denis). L'inexistence des troubles irritatifs en pathologie cérébrale. *L'Encéphale,* XXV[e] année, n° 2, p. 127-137, février 1930.

CALLIGARIS (Giuseppe). La ligne de la mémoire et la polarisation du souvenir (La linea della memoria e la polarizzazione del ricordo). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi,* vol. X, fasc. 3, p. 274-278, 30 janvier 1930.

CALLIGARIS (G.). La chaîne linéaire du corps. La chaîne cheirosplanchnique (Le catene lineari del corpos. La catene chirosplanchnique). *Minerva medica,* 1930.

Tout organe interne est en rapport, selon une règle fixe, avec une bande cutanée déterminée des mains, selon l'axe des doigts ou selon une ligne interdigitale.

Toute maladie d'un organe serait traduite par une hyperesthésie d'une bande correspondante selon une loi que l'auteur qualifie de loi des chaînes cheirosplanchniques.

La connaissance de cette loi permettrait de dépister la viscère malade par la simple connaissance de cette hyperesthésie. G. L.

KLOTZ (R.). Hyperalgie généralisée dans toutes les zones de Head par irritation du système nerveux végétatif au niveau du petit bassin (Generalisierte Hyperalgisien der gesamten Head'schen Zonen bei Reizung in vegetativen Nervensystem des kleinen Beckens). *Zentralblatt für Gynakologie,* n° 4, 1930.

MÉNINGES ET LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

MEDEM (J.). Recherches sur la symptomatologie du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale et dans les autres formes de la syphilis du système nerveux central. *Nowiny Psychiatryczne,* VI, 3-4, 260-275, 1929.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien sont plus intenses et plus caractéristiques dans les différentes formes de la syphilis du système nerveux central que dans toutes les autres maladies Ce fait explique l'importance de l'analyse du liquide céphalo-rachidien dans le diagnostic des formes nerveuses de la syphilis. Nombreux points obscurs relatifs à la pathogénie de changements observés subsistent cependant, ce qui rend le diagnostic difficile dans les cas où le tableau clinique et sérologique de la maladie s'éloigne du type classique.

L'auteur a fait l'étude de 200 liquides céphalo-rachidiens recueillis chez les malades atteints de syphilis cérébrale, paralysie générale, tabes. Il a analysé :

I. L'aspect du liquide avant et après la centrifugation (transparence et couleur).

II. La cytologie.

III. Les propriétés chimiques (Réactions de Nonne, Weichbrod et Pandy, détermination de la teneur en protides par méthode de Mestrezat et de la teneur en globulines — par méthode de l'auteur, détermination du coefficient protidique, de la quantité des chlorures — par méthode de Volhard, et de la quantité du sucre par méthode de l'auteur.

IV. Propriétés colloïdales (or et benzoès).

V. Propriétés sérologiques (réaction Bordet-Wassermann et réaction de Meinicke).

Le liquide céphalo-rachidien n'est jamais normal dans les affections syphilitiques du système nerveux central. L'auteur a trouvé le Wassermann positif dans la paralysie

générale dans 90 % ; dans le tabes dans 55 % ; dans la syphilis cérébrale dans 54 % des cas.

Mais si le Wassermann fait défaut dans certains cas, il y a toujours des modifications dans la teneur en protides et dans le nombre de globules blancs et ceci fait distinguer nettement un liquide syphilitique du liquide normal.

L'ensemble des caractères pathologiques se présente de la façon suivante :

I. Augmentation du nombre de globules blancs, portant presque exclusivement sur les lymphocytes.

II. Augmentation de la teneur en protides, dont plus de moitié est constituée par les globulines.

III. Absence de toute modification qui indiquerait l'accroissement de la perméabilité des méninges, comme l'apparition des transsudats du sérum, augmentation de la teneur en sucre et en chlorures, etc.

L'auteur étudie ensuite la question de la possibilité du diagnostic différentiel de la syphilis cérébrale, du tabes et de la paralysie générale. Il arrive à ce sujet à des conclusions suivantes : l'analyse du liquide céphalo-rachidien ne donne que des indications utiles dans certains cas, mais elle ne permet pas de délimiter avec précision ces trois affections. L. Lubinska.

STONE (Théodore-T.). Leptoméningite. Formation des macrophages aux dépens des cellules de l'arachnoide (Leptomeningitis. Formation of macrophages from arachnoid cells). *Archives of Neurology and Psychiatry*, janvier 1930, p. 106.

Les cellules de revêtement de la cavité sous-arachnoïdienne ont chez l'homme la fonction de former des macrophages en réponse aux processus inflammatoires aigus. R. Garcin.

FREMONT-SMITH (Frank), TRACY J. PUTNAM and STANLEY COBB. Drainage forcé du système nerveux central. Ses effets sur le sang et le liquide céphalo-rachidien (Forced drainage of the central nervous system. Its effect on the blood aud on the cerebrosspinal fluid). *Archives of Neurology and Psychiatry*, février 1930, p. 221-228.

Kubie a préconisé en 1926 une méthode de drainage forcé du névraxe qu'il estime efficace dans certaines infections du système nerveux. Son principe est le suivant : Le liquide céphalo-rachidien étant un dialysat du sérum sanguin avec lequel il est en équilibre osmotique et étant le résultat d'une filtration du sérum à travers les capillaires, qui va se résorber par les espaces périvasculaires dans l'espace arachnoïdien, si on fait un drainage par ponction lombaire du liquide céphalo-rachidien on peut ainsi drainer les espaces périvasculaires du névraxe. Si on rend le sang hypotonique (par injection intraveineuse de solution salée hypotonique ou grande ingestion d'eau) pendant le drainage continu du liquide céphalo-rachidien, Kubie pense qu'on peut entraîner les toxines et exsudats des espaces périvasculaires des profondeurs du système nerveux dans la cavité arachnoïdienne d'où la ponction lombaire les évacue.

La modification à cette méthode qu'apportent les auteurs consiste à rendre le sang hypotonique en injectant de la rétropituitrine avant l'injection forcée de 1/2 à 1 litre d'eau par heure. La diurèse étant ainsi retardée le sang devient hypotonique, de même que le liquide céphalo-rachidien.

Les auteurs rapportent l'analyse des modifications ainsi obtenues dans le sang et

le liquide céphalo-rachidien par cette méthode qu'ils ont appliquée dans 16 cas dont 11 de sclérose en plaques.

Les résultats thérapeutiques ont été suffisamment encourageants pour poursuivre cette étude. Ils y reviendront ultérieurement. R. Garcin.

URECHIA et DRAGOMIR. Syndrome radiculaire après la rachianesthésie. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 7, p. 360, séance du 21 février 1930.

Observation d'un jeune homme de 15 ans qui, à l'occasion d'une ponction lombaire, suivie d'une injection de stovaïne-strychnine, qu'on lui avait faite pour une intervention d'appendicite, fait immédiatement une paralysie radiculaire intéressant plusieurs racines. Cette paralysie s'est améliorée progressivement en six mois, mais sans disparaître complètement. Les auteurs discutent la pathogénie de cet accident.

G. L.

PETRIGNANI (R.). Incidents et accidents de l'anesthésie épidurale. *Gazette des Hôpitaux*, an CIII, n° 17, p. 295-300, 26 février 1930.

L'auteur étudie les modalités des accidents variables qui peuvent survenir au cours ou à la suite d'une anesthésie épidurale.

Il envisage successivement les différents échecs dus à des fautes de technique telles que l'absence de pénétration dans le canal épidural, les fausses routes, enfin le fait de buter contre un obstacle quelconque. Il passe ensuite à l'étude des accidents proprement dits pouvant survenir à l'occasion de la ponction ou pendant l'injection ou ceux qui surviennent immédiatement après l'injection.

Parmi les accidents de la ponction à proprement parler, il décrit ceux qui caractérisent la piqûre du périoste, la piqûre des plexus veineux, la piqûre d'un nerf, ou la piqûre du cul-de-sac dural. Cette dernière représente l'accident le plus grave qui puisse survenir si on le méconnaît, et si l'injection est poussée dans le cul-de-sac. Il envisage aussi la conduite à tenir en cas de rupture de l'aiguille.

Puis il étudie les troubles subjectifs qui peuvent survenir pendant l'injection et qui consistent essentiellement en céphalées, en syncopes, et en troubles traduisant la diffusion du liquide tels que sensations anormales généralisées, ou localisées au niveau des membres inférieurs.

Les accidents qui surviennent immédiatement après l'injection sont plus impressionnants. D'ailleurs des cas de mort rapide ont été publiés en Allemagne.

Selon l'auteur, la mort rapide serait toujours attribuable à une faute de technique, soit que l'injection ait été intradurale, soit que la dose anesthésique ait été trop élevée.

A propos des doses d'anesthésique, l'auteur admet que pour l'exploration urinaire et les interventions endoscopiques d'une part, pour la petite chirurgie périnéale et gynécologique d'autre part, une dose approximative de 30 à 40 centigr. de novocaïne est généralement suffisante (chez l'enfant 20 centigr.). Selon lui on peut aller sans inconvénient jusqu'à 60 centigrammes.

Mais à côté de ces accidents mortels heureusement relativement rares, d'autres accidents graves peuvent survenir, soit d'ordre neuro-paralytique, soit de l'ordre du choc anesthésique, soit par anesthésie trop poussée.

On peut voir survenir des cas où, en dépit de la correction de l'injection et de la ponction, l'anesthésie est nulle ou insuffisante. Il mentionne la possibilité d'accidents secondaires, plus ou moins rapides, d'ordre douloureux, paralytique, ou sphinctériens, ou des complications rares, telles que des escarres sacrées, des abcès, des troubles oculaires, et même des phénomènes épileptiques.

De l'ensemble de cette étude l'auteur conclut que l'anesthésie épidurale sacrée est, dans l'immense majorité des cas, sans danger.

Elle peut entraîner parfois de légers troubles immédiats ou secondaires, impressionnants, mais non sérieux et toujours transitoires.

Elle peut, mais rarement, provoquer une alerte analogue à celles qui surviennent dans l'anesthésie rachidienne, mais cette alerte reste bénigne.

Les cas graves, qui vont de la paralysie cardio-pulmonaire d'alarme jusqu'au collapsus et à la mort, sont toujours dus à une faute de technique évitable et, selon l'auteur, le double reproche fait à l'anesthésie épidurale d'être inconstante et dangereuse ne paraît reposer sur aucun fondement. G. L.

MAROIS (Albert). La rachianesthésie. *Le Bulletin médical de Québec*, an XXX, nº 10, p. 391-393, octobre 1929.

BELLANDI (E.). Rachianesthésie sacrée ou anesthésie sacrée en chirurgie (Rachianesthesia sacrale o anestesia sacrale in chirurgia). *Il Policlinico* (sez. prat.), an XXXVII, nº 8, p. 292, 24 février 1930.

PISANI (Domenico). Le liquide céphalo-rachidien (Il liquido cefalo-rachidiano). *Il Policlinico* (sez. prat.), an XXXVI, nº 50, p. 1925-1832, 16 décembre 1929.

L'auteur passe en revue les divers syndromes humoraux des principales maladies du système nerveux. G. L.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

PFANNER (Al.). Dysfonctionnement infundibulo-hypophysaire et narcolepsie (Disfunzione infundibolo-ipofisaria e narcolepsia). *VIIe Congresso della Societa Italiana di Neurologia*, Naples, 10-12 avril 1929.

Relation de l'observation d'une malade chez laquelle existaient des crises de narcolepsie. L'auteur pense qu'il s'agit d'une lésion de la *pars intermedia* de l'hypophyse déterminant un trouble de l'équilibre acide-basc, qui favoriserait l'alcalinité du sang et déterminerait ainsi la crise de sommeil.

La thérapeutique par l'hypophyse totale aurait eu un résultat favorable sur l'état de la malade. G. L.

TAMBURRI (T.). La polyendocrinosympathose (Sulle poliendocrino-simpatosi). *Riforma medica*, an XLVI, nº 3, p. 83-89, 20 janvier 1930.

L'auteur rapporte deux cas de syndrome pluriglandulaire et en discute la pathogénie.

GOUGEROT, BARTHÉLÉMY et COHEN. Acromégalie après ménopause précoce. Ectasie aortique. Lichen plan. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXXVII, nº 1, p. 113, janvier 1930.

LAIGNEL-LAVASTINE. Endocrinonévrose hypotensive. *Gazette des Hôpitaux*, an CII, nº 103, p. 1865-1868, 25 décembre 1929.

Il s'agit d'un syndrome caractérisé par une hyp rcénesthésie avec hypotension artérielle et vagotonie, lié à une insuffisance surrénale et à une hyperovarie. Ce

syndrome comprend aussi des réactions vicariantes hypophysaire et thyroïdienne et survient chez des femmes grandes, scoliotiques, peu musclées, ptosiques, à cœur instable, vagotoniques, hyperaffectives. Cet ensemble surviendrait souvent à la suite de scarlatine, chez des hérédo-goutteuses de famille thyroïdienne.

Le diagnostic diffère selon que prédomine dans le tableau clinique l'une ou l'autre des différentes manifestations.

Au point de vue pratique il s'agit souvent d'hypotendus artériels permanents dont l'asthénie relève d'une hypotonie de la fibre musculaire lisse. G. L.

CARNOT (P.) et **BOUTTIER. Galactorrhée chez une acromégale.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 46e année, n° 10, p. 392-395, mars 1910.

Observation d'une jeune femme de 27 ans qui présente, depuis quelques années, des signes d'acromégalie et depuis trois ans, de façon permanente, une sécrétion lactée des deux seins, survenue après une aménorrhée de deux mois, sans grossesse ni fausse couche. Les règles sont revenues peu abondantes, irrégulières, en retard souvent de dix jours, de trois semaines et même de plusieurs mois.

La sécrétion lactée s'est établie un beau jour à la suite d'une angine. Elle a continué depuis, plus ou moins abondante, moindre à certains moments où les règles manquent, mais sans avoir jamais cessé, même pendant une période d'aménorrhée de trois mois. Les auteurs rappellent à ce sujet les expériences faites sur l'animal qui sembleraient montrer que le développement de la sécrétion lactée est dû à une hormone du corps jaune, et non à la folliculine ni à une hormone anté-hypophysaire de maturation sexuelle. G. L.

RATHERY (P.), **MOLLARET** (P.) et **WAITZ** (R.). **Myopathie myotonique avec signe de Chvostek. Etude humorale. Rôle de l'insuffisance parathyroïdienne.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 46e année, n° 10, p. 395-402, mars 1930.

Les auteurs signalent l'observation d'un homme de 48 ans, atteint de myopathie myotonique, chez lequel on constate une cataracte bilatérale, et l'existence de signe de Chvostek. Ils tendent à rapporter le syndrome myotonique à une insuffisance parathyroïdienne. G. L.

LABBÉ (Marcel), **AZERAD** (E.) et **GILBERT-DREYFUS. Les manifestations neuro-végétatives d'allure basedowiforme : le syndrome parabasedowien.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 46e année, n° 10, p. 445-453, mars 1930.

Les auteurs proposent de grouper sous le terme de syndrome parabasedowien tous les états pathologiques qui simulent une maladie de Basedow, légère ou franche, mais que caractérisent en même temps : un chiffre de métabolisme resté aux abords de la normale et y demeurant fixé, quelle qu'ait été la thérapeutique instituée ; une insensibilité complète, vis-à-vis des médications antibasedowiennes (radiothérapie et iodothérapie) ; un pronostic vital, bénin, en rapport avec l'absence de toute complication thyrotoxique. Ces troubles basedowiens semblent sous la seule dépendance d'un dérèglement vago-sympathique dont les tests pharmacodynamiques viennent confirmer l'existence. G. L.

COURTOIS et DUBLINEAU. Paralysie générale tardive chez une hérédo-syphilitique myxœdémateuse. Sœur tabétique. *Bulletin de la Société de Médecine clinique mentale,* nos 8-9, p. 148, novembre-décembre 1929.

Il s'agit d'une malade de 32 ans, chez laquelle on observe du nanisme avec des signes de myxœdème, avec infantilisme et absence de développement pubéral ; au point de vue mental on constate chez elle des manifestations de démence intellectuelle et affective qui évoluent sur un fond de débilité. On constate, en outre, chez cette malade des signes de la série syphilitique, en particulier des troubles oculaires et un syndrome humoral complet de paralysie générale en évolution. Les auteurs admettent qu'il s'agit d'un cas de paralysie générale héréditaire, coïncidant avec des troubles profonds du développement et du fonctionnement du système endocrinien, vraisemblablement atteint par la syphilis malgré l'absence des stigmates classiques d'hérédo-syphilis.

G. L.

DELIE et van BOGAERT. Infantilisme hypophysaire par tumeur de la région hypophysaire. Déductions thérapeutiques. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie,* an XXX, no 2, p. 84-88, février 1930.

Les auteurs rapportent l'observation d'une enfant de 14 ans 1/2 chez laquelle ils ont fait le diagnostic de tumeur de la poche de Rathke en raison de la symptomatologie suivante :

Il existait des troubles anciens et d'évolution lente caractérisée par un arrêt de croissance, de l'adiposité, un arrêt du développement sexuel, et la non-apparition des caractères sexuels secondaires. A ces signes s'ajoutaient de façon intermittente de la polydipsie et de la polyurie.

Enfin plus récemment était survenu un syndrome d'évolution plus rapide, caractérisé par des signes d'hypertension intracranienne avec une hémianopsie bitemporale et un léger œdème de la papille à gauche.

Les radiographies n'avaient montré l'existence d'aucune calcification.

A la suite d'une trépanation sous-temporale l'enfant meurt le lendemain de l'intervention, en hyperthermie (41° 9 de température). G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

LEBOUCQ (G.). Troubles fonctionnels consécutifs à l'atrophie des deux lobes pariétaux. *Bull. Acad. méd. de Belgique,* IX, 763-778, décembre 1929.

Observation anatomo-clinique d'un jeune homme mort à 19 ans qui avait passé la plus grande partie de son existence dans des asiles pour anormaux et aliénés et chez lequel l'autopsie montra l'existence d'une lésion bilatérale symétrique, atrophique du cortex, intéressant la face externe du lobe pariétal et empiétant sur les lobes temporal et occipital. Les facultés intellectuelles étaient rudimentaires, l'enfant n'étant jamais parvenu ni à lire, ni à écrire, ni à dessiner, ni à faire le calcul le plus élémentaire. Le langage articulé était lent, et le vocabulaire d'ailleurs très restreint.

Malgré cela le malade était loquace mais ses phrases étaient incohérentes.

L'auteur donne toutes les précisions concernant la lésion cérébrale et discute la pathogénie de la symptomatologie clinique confrontée avec ces lésions.

G. L.

CAMAUER (Armando-F.) et **MORTOLA** (Gr.). **Gliome kystique de l'épiphyse ou glande pinéale. Hypertension artérielle. Epilepsie hypertensive** (Quiste glial de la epifisis o glandula pineal. Hipertension arterial. Eclampsia hipertensiva). *Bulletin de la Soc. de Med. Interna*, Buenos-Aires, vol. V, p. 263-274, août 1929.

Observation anatomo-clinique d'un malade de 44 ans, qui présentait d'une part un syndrome hypertensif avec poussées d'hypertension et accès épileptiques, d'autre part un syndrome pinéal avec hirsutisme et hypertrichose généralisée, obésité et macrogénitosomie. A l'autopsie on constata l'existence d'un kyste de l'épiphyse contenant un liquide gélatineux, et dans lequel l'examen histologique mit en évidence du tissu gliomateux, une réaction collagène et du tissu épiphysaire abondamment vascularisé.

G. L.

GUILLAIN (Georges) et **ROUQUES**. **Syndrome du carrefour hypothalamique.** *Société médicale des hôpitaux*, n° 8, séance du 28 février 1930.

Observation d'une malade de 51 ans qui présente une hémiplégie pyramidale très légère, des troubles de la sensibilité superficielle et profonde avec astéréognosie, des mouvements involontaires, des signes cérébelleux, une hémianopsie. Ils admettent qu'il s'agit là de la symptomatologie complète et typique du carrefour hypothalamique et, selon eux, d'un petit foyer de ramollissement d'une des branches de la cérébrale postérieure.

G. L.

MOLINARI (H.). **La réaction de la péroxydase pour la localisation des lésions cérébrales** (Il saggio della perossidase nella localizzazione delle lesioni cerebrali). *Riforma medica*, an XLVI, n° 4, p. 140, 27 janvier 1930.

BÉRIEL (L.). et **ROUSSET** (J.). **Syphilis cérébrale diffuse, rebelle au traitement, manifestée uniquement par des crises jacksoniennes.** *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie.* Réunion dermatologique de Lyon, 21 novembre 1929, p. 60.

Observation d'un homme de 38 ans, chez lequel une épilepsie bravais-jacksonienne limitée à la face était à peu près la seule manifestation clinique d'une syphilis cérébrale étendue à tout un lobe. La médication spécifique est restée sans résultat.

G. L.

PAULIAN (D.). **Gliome cérébral. Troubles psychiques consécutifs.** *Buletinul medico-terapeutic*, an CI, n° 11, p. 315, novembre 1929

FOZ (Antonio). **Une des variétés de séquelles postencéphalitiques chez l'enfant** (Sobre una de las variedades de secuelas post-encefaliticas en los ninos). *Boletin del Instituto psiquiatrico*, an I, n° 2, p. 87-94, juillet-août-septembre 1929.

Il s'agit d'un cas de séquelles postencéphalitiques chez un enfant de 15 ans caractérisées par un syndrome respiratoire combiné à des troubles mentaux.

G. L.

ROSEAU (**Henry**) (de Fort-de-France). **Fracture irrégulière du crâne.** *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie,* an LV, n° 26, p. 1094, 26 octobre 1929.

ZAND (**Nathalie**) et **MACKIEWICZ** (**J.**). **Papillome malin du plexus choroïde.** *Encéphale,* an XXIV, n° 10, p. 841-845, décembre 1929.

Il s'agit d'une tumeur épithéliale née au sein du troisième ventricule où elle a détruit en grande partie le tissu nerveux, et envahi les tissus sous-jacents aux plexus choroïdes.

Elle a donné de nombreuses métastases dans le cervelet et dans toutes les méninges molles. En ce qui concerne les voies de propagation de la tumeur il faut considérer les espaces périvasculaires, l'espace sous-arachnoïdien, la lumière des vaisseaux sanguins.

Les auteurs disent qu'il s'agit là d'une forme maligne de papillome du plexus : le plexome malin. G. L.

MASSABUAU, GUIBAL et **CAHANAC. Lympho-myélo-sarcome du pied. Métastase cranienne.** *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier* an X, n° 7, p. 352-359, juillet 1929.

ÉPILEPSIE

MERKLEN (**Pr.**). **Types d'épilepsie.** *Presse médicale,* an XXXVIII, n° 8, p. 123, 25 janvier 1930.

Il s'agit de cinq observations d'épileptiques. Chez les trois premiers malades il s'agit d'épilepsie symptomatique apparaissant chez des sujets d'un certain âge, indemnes de tout antécédent comitial, porteurs de lésions artérielles et rénales, qui tiennent sous leur dépendance les accidents comitiaux.

Chez les deux autres malades il s'agit d'épilepsie dite essentielle dont l'organicité paraît même à discuter dans le dernier de ces deux cas.

L'auteur insiste sur le fait que les épilepsies dites essentielles représentent des réactions à des causes variées dont on a commencé à faire le démembrement.

G. L.

SALMON (**Alberto**). **Le mécanisme des crises épileptiques. Quelques faits favorables à la conception d'un centre végétatif épileptogène dans la région diencéphalique** (Sul meccanismo delle crisi epilettiche. Alcuni dati favorevoli all'ammissione di un centro vegetativo epilettogeno nella regione diencefalica). *Studium,* an XX, n° 1, 1930.

L'auteur estime qu'il est difficile de concevoir la pathogénie de l'épilepsie sans invoquer un centre épileptigène sensible aux plus légères causes d'excitations toxiques, réflexes, émotives, endocrines.

Il estime, en outre, que ce centre épileptogène doit être vraisemblablement de nature sympathique, afin de rendre compte des phénomènes initiaux, essentiellement végétatifs de la crise épileptique.

Il admet enfin que ce centre épileptique existe dans la région infundibulaire et il donne à l'appui de cette opinion des arguments d'ordre clinique et d'ordre physiologique.

G. L.

DAMAYE (Henri). Formes et traitement de l'état de mal comitial. *Annales médico-psychologiques*, an LXXXVII, nº 4, p. 293-297, novembre 1929.

L'auteur passe en revue les différentes médications possibles vis-à-vis de l'état de mal. Il estime que cette thérapeutique doit surtout viser à calmer le cerveau en même temps que le système neuro-végétatif et il pense qu'en observant cette indication, on sauve généralement le malade. G. L.

PAUL-BONCOUR (G.). L'assistance des épileptiques d'âge scolaire. *L'Hygiène mentale*, an XXVI, nº 10, p. 273-282, décembre 1929.

EUZIÈRE (E.), VIALLEFONT (H.) et RATIÉ (A.). Mort par œdème suraigu du poumon après ponction lombaire, chez deux malades ayant présenté des accidents comitiaux. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, nº 10, nº 7, p. 334-340, juillet 1929.

Les auteurs ont observé deux cas de mort par œdème aigu du poumon chez deux malades comitiaux et ils rattachent ces morts à l'influence possible d'une ponction lombaire pratiquée 8 heures avant la mort dans un des cas et 2 heures avant dans l'autre.

Ils discutent les diverses pathogénies possibles de ces accidents. G. L.

RIQUIER (C.-G.). Contribution à l'étude des maladies hérédo-familiales du système nerveux. Illustration clinique d'une forme atypique de chorée de Huntington (Contributo allo studio delle malattie eredo-familiari del sistema nervoso. Illustrazione clinica di una forma atipica di corea di Huntington). *Bollettino della Accademia Pugliese di Scienze*, an IV, fasc. 5, juillet 1929.

Il s'agit d'une maladie familiale d'évolution chronique, caractérisée par des mouvements involontaires généralisés, de type choréique, associés à des symptômes de la série cérébelleuse et à des symptômes pseudo-bulbaires. L'auteur pense que cette maladie s'apparente, par la plupart de ses caractères, à la chorée chronique de Huntington, dont elle se distingue cependant par d'autres caractères dont l'auteur fait soigneusement l'analyse. G. L.

AUSTREGESILO (A.). Les chorées et les manifestations choréiformes (Coreiaser coreoides). *Acta medica latina*, an II, fasc. 9, p. 193-199, mai-juin 1929.

L'auteur considère deux types de chorée : les chorées véritables ou chorées proprement dites dans lesquelles il classe la chorée de Sydenham et la chorée de Huntington, puis les mouvements choréiques parmi lesquels il range la chorée électrique de Henoch-Bergeron, la chorée fibrillaire de Morvan, la chorée de Dubini, la chorée variable de Brissaud, les chorées hystériques, basedowiennes, épileptiques, dystoniques, enfin les chorées des encéphalopathies de l'enfance et les chorées au cours des lésions cérébrales de l'adulte et du vieillard.

L'auteur admet que la chorée de Sydenham est d'origine organique, les perturbations du faisceau pyramidal et du système extrapyramidal y sont fréquentes, il existe une encéphalite légère et les altérations histologiques dominantes sont situés au niveau des noyaux de la base.

MOELLE

UNGLEY (C.-C.) et SUZMAN (M.-M.). Dégénérescence combinée subaiguë de la moelle. Symptomatologie et effets de la thérapeutique par le foie (Subacute

combined degeneration of the cord symptomatology and Effelcs of Liver Therapy). *Brain*, 1929, col. LII, part. 3, p. 271.

Etude basée sur 61 cas dont 30 traités par le foie qui prouve que la méthode de Whipple a de remarquables effets sur les symptômes subjectifs et objectifs de la dégénérescence combinée subaiguë de la moelle. Il semble, comme pour l'anémie, que l'amélioration ne puisse se maintenir qu'autant que le traitement est poursuivi. De l'étude clinique il semble résulter que les altérations dégénératives de la substance blanche dans cette maladie ne sont pas nécessairement d'un caractère permanent.

L. |Garcin.

HALL (**George W.**) et **EDWIN HIRSCH** (**F.**). **Paraplégie en flexion avec dégénérescence combinée subaiguës de la moelle** (Paraplegia in flexion w.th subacute, combined degeneration of the cord). *Archives of Neurology and Psychiatry*, février 1930, p. 257.

La paraplégie en flexion est exceptionnelle au cours des dégénérescences combinées subaiguës de la moelle. Avec celle de de Jong, cette observation anatomo-clinique constitue les seuls cas jusqu'ici rapportés au cours de cette affection.

R. Garcin.

LARUELLE et **GAUDISSART**. **Neuromyélite optique.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXX, n° 2, p. 91-97, février 1930.

Observation d'un malade de 44 ans, chez lequel, à la suite de troubles visuels récents, on constate une stase papillaire bilatérale. On constate en outre une abolition des réflexes cutanés avec une abolition des réflexes achilléens.

La ponction lombaire montre l'existence d'une réaction méningée avec un B.-W. positif. En présence des progrès rapides des troubles visuels on pratique une trépanation décompressive, et 4 jours après cette intervention, apparaît une paraplégie flasque avec troubles des sphincters. Les auteurs discutent l'étiologie de cette affection et en particulier le rôle de la syphilis, certaine dans ce cas, et le rôle possible d'un virus neurotrope.

G. L.

DELAGENIÈRE (**V.**) (du Mans). **Paraplégie complète par tumeur de la moelle dorsale chez une femme de soixante-douze ane. Opération. Guérieon.** *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LVI, n° |3, p. 92-96, 22 janvier 1930.

Il s'agit d'un cas de paraplégie par compression au niveau de la septième-huitième dorsale.

La tumeur a pu être énucléée, et six mois après l'opération il y a une amélioration considérable portant à la fois sur les troubles sensitifs, les troubles moteurs et les troubles sphinctériens. Seize mois après l'intervention, la malade peut parcourir à pied quatre kilomètres. L'auteur insiste sur l'innocuité de l'intervention lorsque celle-ci est pratiquée avec la douceur et la patience nécessaire. Il insiste aussi sur ce fait que, en tenant compte surtout des éléments de l'examen clinique, la laminectomie a été pratiquée un peu trop bas. Il insiste enfin sur la rapidité du retour de la sensibilité, qui s'oppose à la lenteur du retour de la motricité.

G. L.

AUSTREGESILO (**A.**). et **ESPOSEL** (**F.**). **Contribution bréeilienne à l'étude de la eclérose amyotrophique** (Contribuições brasileiras ao estudo de esclerose lateral amyotrophical). *Brasil medico*, n° 34, 25 août 1929.

La conception de la rareté de la sclérose latérale amyotrophique au Brésil disparaît au fur et à mesure que les diagnostics et les publications se multiplient à ce sujet. L'absence de troubles sensitifs dans cette maladie, selon les auteurs classiques, a contribué à faire méconnaître au Brésil les formes pseudo-polynévritiques.

L'anatomie pathologique montre des lésions variées, qui débordent le système moteur.

Les observateurs brésiliens n'ont pu mettre en évidence dans cette maladie ni hérédité pathologique, ni élément familial et ils n'ont pas pu non plus en déterminer l'agent causal. G. L.

PAULIAN (D.) et **ARICESCU** (C.). **Paraplégie par tumeur médullaire extirpée** (Tumoare medulara, paraplégie, extirpare). *Buletinul medico-therapeutic*, an VI, nº 10, p. 283, octobre 1929.

BANTOPOL (I.). **Température locale dans le tabes.** *Thèse de Bucarest*, 1929, nº 3358, 32 pages, Tip. Estetica, Bucarest, 1929.

La température locale dans le tabes se trouve abaissée au niveau de la face postérieure de la jambe et de la plante du pied.

L'auteur attribue cette différence à des lésions du sympathique médullaire.

AUSTREGESILO (A.). **Les altérations de la sensibilité dans la sclérose latérale amyotrophique** (As alteraçoes da sensibilidade na esclore lateral amiotrofica). *Archivis Braseileiros de Neuriatria e Psychiatria*, juillet-août 1929.

Les altérations de la sensibilité objective, bien qu'elles y soient rares, peuvent être observées dans la sclérose latérale amyotrophique. Elles y sont, bien entendu, contingentes, étant donné qu'il s'agit d'une affection essentiellement abiotropho-motrice. G. L.

RALLO (Andrea). **Les altérations neurotrophiques dans les malformations congénitales du névraxe et de la colonne vertébrale (spina-bifida)** (Su le alteraz neurotrofiche da malformazioni congenite del nevrasse e della colonna vertebrate. Spina bifida). *Riforma medica*, an XLV, nº 40, p. 1647-1653, 7 décembre 1929.

PACIFICO (A.). **Syndrome radiculaire par hypertrophie de l'apophyse transverses de la VIIe vertèbre cervicale** (Sindrome radicolare ed ipertrofia delle apofisi trasverse della VIIe vertebra cervicale). *VIIIe Congrès de la Société italienne de Neurologia*, Naples, 10-12 avril 1929.

OTTONELLO (Paolo). **La sclérose latérale amyotrophique. Contribution clinique et anatomo-pathologique** (Sulla sclerosi laterale amiotrofica. Contributo clinico ed anatomo-patologico). *Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. XVIII, fasc. 3, 4, 5, mai-octobre 1929, 332 p.

Cette étude repose sur onze observations cliniques et cinq observations anatomo-cliniques de sclérose latérale amyotrophiques.

L'auteur estime qu'il n'existe pas de frontières cliniques nettement déterminées entre la sclérose latérale amyotrophique et d'autres affections bulbo-médullaires spasmo-atrophiques.

L'analyse des altérations pathologiques des cellules radiculaires antérieures et du faisceau pyramidal amène l'auteur à considérer qu'une distinction anatomo-pathologique nette entre la sclérose latérale amyotrophique et d'autres maladies de même substratum anatomique n'est pas légitime. Il justifie cette assertion par les analogies étroites qu'il constate entre les lésions élémentaires dans les deux cas et aussi par les observations anatomo-pathologiques de transition entre la sclérose latérale amyotrophique et les autres entités morbides. G. L.

CAIN, RACHET et HOROWITZ. Deux observations de paraplégie par localisation méningée au cours de la maladie de Hodgkin. *Bulletins et Mémoires* de la Société médicale des hôpitaux de Paris, an LXV, n° 35, p. 1498-1508, 20 décembre 1929.

Dans les deux observations étudiées par les auteurs il s'agit de complications médullaires proprement dites par métastases méningées pures et sans atteinte osseuse au cours de lymphogranulomatose maligne.

Dans la première observation, il s'agit d'un envahissement par métastase de la dure-mère, sans lésion de la moelle ou du rachis.

Dans la deuxième observation la lésion arrive au contact de la moelle, ses vaisseaux sont comprimés et il en résulte une véritable nécrose médullaire. Les racines et les ganglions rachidiens ont disparu, englobés par le tissu lymphogranulomateux.

Ces dernières lésions sont intéressantes à rapprocher de l'apparition d'un zona typique chez ce malade qui précéda presque immédiatement sa paraplégie.

Chez le premier malade la maladie de Hodgkin semble avoir été tout à fait atypique et, à ce propos, les auteurs insistent sur le peu de valeur diagnostique de la formule sanguine dans nombre de cas de cette maladie. A ce propos aussi ils discutent longuement le diagnostic de la tuberculose maintes fois invoquée dans la genèse de la lymphogranulomatose. G. L.

SYMPATHIQUE

KENNETH HARRIS (H.). Réactions cutanées dans un cas de paralysie sympathique cervicale avec une note sur leur application pratique à la neurologie (Skin reactions in a case of cervical sympathetic paralysis with a note on their practical application to neurology). *Brain*, 1929, vol. LII, part. 4, p. 484.

L'auteur décrit deux tests cutanés au moyen desquels on peut apprécier si les fibres nerveuses périphériques sensitives et sympathiques sont dégénérées ou non et trouvent leur application dans un cas de sarcome de la première côte compliquée de paralysie sympathique cervicale et plus tard de paraplégie. R. Garcin.

SANTONÉ (Mario). L'équilibre neuro-végétatif et électrolytique dans les psychoses affectives (L'equilibrio neuro-vegetativo ed elettrolitico nelle psicosi affettive). *Il Cervello*, an IX, n° 1, p. 29-44, janvier 1930.

L'auteur conclut de ses recherches sur le tonus neuro-végétatif dans les psychoses affectives que l'on observe fréquemment dans la mélancolie anxieuse la prédominance du sympathique sur le parasympathique, tandis que dans la mélancolie simple on observe tantôt une prédominance du parasympathique, tantôt une hypertonie des deux systèmes, tantôt une hypotonie végétative générale.

L'étude de l'équilibre K-Ca du sang ne permet pas d'établir un rapport constant entre la variation de cet équilibre et la symptomatologie psychique ou neuro-végétative.

Cependant, dans les états mélancoliques, on observe avec une certaine fréquence la prédominance de la concentration en potassium sur la concentration en calcium.

G. L.

SOLLIER (P.) et MORAT (D.). Sympathique. Métabolisme basal. Sensibilisation. Elimination dans la morphinomanie et la désintoxication. *Presse médicale*, an XXXVIII, n° 20, p. 330-332, 8 mars 1930.

Les auteurs ont étudié les réactions sympathiques, l'état des échanges organiques et les phénomènes de sensibilisation chez des toxicomanes à la suite du sevrage.

Ils concluent de cette étude que la méthode de désintoxication sans substitutif est la méthode de choix.

Ils estiment qu'empêcher par une drogue adjuvante les réactions de l'organisme et arrêter l'évolution curatrice du système neurotonique par une série d'autres chocs inhibiteurs, est une erreur physiologique dont le malade pâtit par la suite. Il persiste chez lui pendant sa convalescence et même pendant de longs mois un état de malaise permanent, tenant à ce qu'il reste intoxiqué et, de ce fait, toujours sensibilisé, l'élimination ayant été arrêtée par le substitutif employé.

Ce malaise entretient un état mental qui évoque chez le sujet le souvenir du bien-être de la drogue, et lui suggère l'idée d'y revenir pour retrouver le calme.

Au double point de vue psychologique et physiologique, il faut toujours se rappeler que sevrage et désintoxication sont deux choses absolument distinctes, dont la première n'est que la condition primordiale de la seconde, mais ne la constitue pas.

G. L.

APOSTOL (Od.) (de Cluj). Considérations cliniques sur la migraine (Cazuri clinice si considératiuni asupra migrenei). *Buletinul medico-therapeutic*, an VI, n° 10, p. 287, octobre 1929.

CORNEL (T.). Température locale dans le parkinsonisme postencéphalitique. *Thèse de Bucarest*, 1929, n° 3392, 47 pages, Tipograf. Estetica, Bucarest, 1929.

Dans le parkinsonisme consécutif à l'encéphalite léthargique, la température des membres et du tronc est supérieure à la normale.

Au niveau de la cuisse, la différence est de 0°9, au niveau de la plante du pied elle est de 2°8, et au niveau du membre supérieur la plus grande différence se trouve au niveau de l'avant-bras où on trouve une température supérieure de 2°5 à la normale.

La température de la région frontale se montre aussi, souvent, supérieure à la normale.

G. L.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

TARGOWLA et RUBENOVITCH. Syndrome schizophréno-catatonique suivi depuis quatorze ans. *L'Encèphale*, XXV[e] année, n° 2, p. 116-117, février 1930.

Observation d'une femme de 53 ans internée pour la première fois en mars 1916 pour un état de dépression mélancolique avec asthénie, lenteur des processus psychiques, aboulie et désir de mourir. Elle reprend la vie normale au bout de deux ans, mais paraît absente, est de nouveau hospitalisée en 1929 pour une nouvelle crise mentale.

Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une psycho-encéphalite catatonique dont la nature pourrait être tuberculeuse. G. L.

MORSIER (G. de) et MOREL (F.). Critique de la notion de schizophrénie. *Annales médico-psychologiques*, LXXXVII[e] année, n° 5, p. 406-415, décembre 1929.

On sait que depuis Bleuler les psychiatres ont insisté sur les caractères différentiels de la démence précoce et de la schizophrénie, caractères qui seraient pathognomoniques de cette dernière, et qui se manifesteraient essentiellement par le relâchement des associations des idées, par les troubles de l'affectivité, et par l'autisme.

L'auteur estime qu'en présence d'un syndrome mental, il conviendrait de renoncer aux étiquettes d'allure nosologique, comme « démence précoce » ou « schizophrénie » et de revenir à énumérer d'une part les mécanismes élémentaires, et d'autre part, à déterminer l'étiologie de ces mécanismes par toutes les méthodes de la pathologie générale. Si l'étiologie reste inconnue, il est plus utile de poser un point d'interrogation que de faire un diagnostic différentiel savant entre des entités nosologiques fictives.

G. L.

GORDON (R.-C.). The physiological basis of repression and dissociation. *Journal of Neurology and Psychopathology*, octobre 1929, vol. X, n° 37, p. 106.

Gordon envisage les bases psychologiques du refoulement et de la dissociation dans les psychonévroses et les psychoses : il envisage le défaut de coordination entre les centres supérieurs corticaux et les centres nerveux plus bas situés, centres de la région thalamique, du tronc vertébral et du bulbe ; c'est un trouble coordinateur entre les zones supérieures corticales de la conscience et les formations inférieures qui pourrait expliquer certaines manifestations mentales dans la pathologie de l'émotivité, et dans la schizophrénie. N. Péron.

LINCOLN (James) et CARTNEY (Mac). Démence précoce comme endocrinopathie, avec relation de faits cliniques et nécropsiques (Dementia precoz as an endocrinopathy with clinical and autopsy reports). *Endocrinology*, vol. XIII, p. 73-87, janvier-février 1929.

D'une façon générale, la littérature soutient la discussion que l'endocrinopathie se rencontre dans les cas de démence précoce.

Vingt-trois eunuques examinés par l'auteur présentaient le caractère schizoïde principal de la démence précoce, à savoir le trouble de l'affectivité contrastant avec l'intelligence et la bonne orientation.

Soixante-dix hommes schizophréniques examinés vivants ont fourni au moins 60 % de sujets eunuchoïdes avec d'autres signes glandulaires encore. Sur quarante démentes précoces examinées plus de la moitié avait quelque affection de l'ovaire.

Du point de vue pathologique 158 sujets mâles et 24 sujets femelles, tous schizophrènes pendant leur vie, ont été examinés. Les altérations glandulaires portaient surtout sur les ovaires et sur les testicules mais les surrénales n'ont été trouvées normales que dans un petit nombre de cas.

Dans aucun cas les ovaires n'étaient normaux ; les testicules ne l'étaient que rarement. Le poids moyen des testicules comme celui des ovaires a été constaté nettement inférieur à celui des mêmes organes pris dans une série d'autres cadavres d'asile.

La tuberculose a été la maladie terminale pour 40 % des déments précoces et 15 % seulement des sujets femmes. La dégénération du myocarde a été fréquemment constatée. Un certain nombre de sujets sont morts de pneumonie. Presque tous les déments précoces avaient dans leur histoire une ou plusieurs toxémies. Le quart au moins des sujets avaient hérité de quelque défectuosité organique.

L'ensemble des faits permet d'affirmer que la démence précoce est primitivement une endocrinopathie dans laquelle les glandes sexuelles sont dégénérées ou en état d'hypofonction.

L'activité sexuelle et la fécondité ne sont pas des critères pour juger de la sécrétion sexuelle. L'état des lipoïdes interstitiels fournit un meilleur élément pour l'appréciation de l'état normal des glandes sexuelles.

Le traitement de l'insuffisance glandulaire pourrait aider au relèvement social des victimes de la démence précoce. THOMA.

BUSSCHER (J. de). Un cas de démence précoce présentant le syndrome paranoïaque à l'état de pureté. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 29, n° 4, p. 225-228, avril 1929.

Ce cas présente une série de symptômes (égocentrisme, délire rétrospectif, interprétations délirantes sensorielles, caractère méfiant et ombrageux, mégalomanie par « déduction logique », croyance à l'existence de persécuteurs et de défenseurs), qui en font, à première vue, un syndrome paranoïaque typique. Cependant d'autres signes (début par accès de confusion mentale, idées morbides de mysticisme, symbolisme, catatonie, négativisme passif, stupeur et agitation violente, céphalées, fatigue, hyperhidrose, acrocyanose et surtout la présence de rémissions) représentent des symptômes incontestables de schizophrénie. E. F.

BOSCH (Gonzalo) et MOGATTI (Enrique). Quelques conceptions et idées personnelles sur la démence précoce (Algunes conceptos e ideas personales sobre la demencia precoz). *Boletin del Instituto psiquiatrico del Rosaria*, an 1, n° 1, p. 48, avril-juin 1929.

HEUYER (G.), BADONNEL (Mlle) et BOUYSSOU. Les voies d'entrée dans la démence précoce. *Annales médico-psychologiques*, an LXXXVII, nos 1, 2 et 3, p. 30-34, 117-127 et 199-224, janvier, février et mars 1929.

Dans la définition de la schizophrénie, la dissociation de la personnalité est le premier terme. Cette dissociation, tout à la fois d'ordre intellectuel, d'ordre affectif et

d'ordre pragmatique, est contenue toute entière dans la notion de la discordance que l'on doit à Chaslin. Cette discordance paraît le syndrome essentiel et caractéristique de la schizophrénie ; elle s'applique aux trois aspects de la personnalité, l'intelligence, l'affectivité et l'activité, non seulement dans leurs rapports l'un avec l'autre mais encore dans les éléments mêmes qui constituent chacun de ces termes.

Ainsi la retrouve-t-on diversement habillée par les contingences de la réalité dans la belle série d'observations présentée par les auteurs. La notion de discordance a une valeur essentielle pendant toute la durée de la maladie. C'est au début de la démence précoce qu'elle est la plus manifeste, lorsque la mémoire, qui est une des fonctions cardinales de l'intelligence, résiste à la désagrégation.

Sans rappeler les formes cliniques proprement dites, les auteurs se sont proposé d'exposer le mode d'expression des premiers signes de la démence précoce.

Quelquefois l'éclosion se fait brusquement avec des phénomènes infectieux. Dans d'autres cas, l'évolution se fait sur un terrain prédisposé et dégénéré, ou bien la maladie se manifeste sous forme de syndromes auxquels on reconnaît de plus en plus une origine organique. En étudiant les voies d'entrée dans la démence précoce les auteurs jettent des clartés nouvelles sur l'étiologie de la maladie, sur son origine organique ou psychologique.

Cette étude clinique des voies d'entrée dans la démence précoce permet de les classer en deux groupes principaux : 1° Celles dans lesquelles la démence précoce apparaît sur un terrain dégénératif parmi des symptômes de dégénérescence mentale et somatique héréditaire ; 2° celles dans lesquelles la démence précoce évolue comme une maladie infectieuse quelquefois aiguë et massive à type confusionnel, quelquefois subaiguë ou lente à forme de troubles du caractère ou de discordance intellectuelle affective et pragmatique.

M. Marchand, se fondant sur des recherches anatomo-cliniques poursuivies depuis plusieurs années, considère, du point de vue anatomique, deux catégories de déments précoces: 1° Ceux chez qui l'on trouve des malformations, atrophies ou dystrophies congénitales des cellules cérébrales. Ces sujets ont hérité d'une complexion cellulaire imparfaite disposée pour l'évolution du processus à venir. Celui-ci est ultérieurement déterminé par des causes malformantes exogènes ou survient spontanément dans un tissu nerveux insuffisant et condamné à disparaître ; 2° ceux où l'examen histologique révèle un processus d'encéphalite ou de méningo-encéphalite avec lésions inflammatoires diffuses ou circonscrites, semblables aux lésions produites par les agents toxi-infectieux habituels. Ces toxi-infections lèsent accidentellement un cerveau exempt ou non de toute morbidité héréditaire ou acquise.

Ainsi, au point de vue anatomo-pathologique, on peut décrire deux processus encéphaliques différents aboutissant tous deux au syndrome de la démence précoce, un processus purement dégénératif, un processus présentant un caractère toxi-infectieux. Il y a des cas où les processus peuvent s'associer. M. Marchand estime que la forme dégénérative est la plus commune.

Les conclusions des auteurs, tirées de la seule étude clinique, concordent avec ces recherches anatomo-pathologiques. Il y a plusieurs années que, dans son enseignement, Heuyer insiste sur ces deux modes évolutifs de la démence précoce qui ont été récemment exposés par Bouyssou dans sa thèse.

Il semble que les espoirs et les affirmations donnés par les psychanalystes de guérir la démence précoce au début par la mise à jour des complexes affectifs, dont les symptômes morbides ne sont que le symbole, ont été sans résultat.

Il est à croire que la thérapeutique, qui produira de profitables effets dans la mesure où elle attaquera l'affection à ses débuts, sera conforme à ce qu'enseigne le traitement

des maladies générales. Cette méthode doit s'appliquer aux maladies mentales, qui ne sont qu'un chapitre de la pathologie générale. E. F.

DA VILLA (F.-C.). **Sur la démence précoce** (Sulla demenza precoce). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LII, fasc. 3-4, p. 484-504, avril 1929.

Longue étude critique sur toutes les causes possibles constitutionnelles et pathologiques intervenant ou susceptibles d'intervenir dans l'étiologie de la démence précoce.

Pour l'auteur la maladie est la conséquence logique d'un ensemble de compromis psychosomatiques se désaccordant d'une façon progressive à mesure que se développe la personnalité humaine « mal née ».

La démence précoce se classe de la sorte parmi les maladies de la croissance. Elle résulte du déséquilibre constitutionnel des organes régulateurs de la croissance et de la transgression des lois physiologiques qui gouvernent cette croissance. F. Deleni.

PASCAL (E.). **Un révélateur du subconscient : le haschich,** chez l'auteur, Bazas (Gironde), 1930.

SUPOUY (Roger). **Du masochisme.** *Annales médico-psychologiques*, LXXXVIIe année, n° 5, p. 393-406, décembre 1929.

COURBON (Paul). **Le signe de l'approbativité dans les psychoses.** *Annales médico-psychologiques*, LXXXVIIe année, n° 5, p. 385-393, décembre 1929.

RAMIREZ (Rafael Fernandez). **Les troubles mentaux dans le syndrome parkinsonien** (Los trastornos mentales en el sindrome parkinsoniano). *La Semana medica*, n° 24, 1929.

L'auteur conclut de ses observations personnelles et des observations consignées dans la littérature qu'il n'existe pas de syndrome mental caractérisant à proprement parler le parkinsonisme. G. L.

JAUNEAU. Un cas de paralysie générale chez un homme d'origine malgache. Soc. de Médecine et d'Hygiène coloniales, 19 janvier 1928, *Marseille Médical*, 25 février 1928, n° 6, p. 255.

Cas intéressant par la rareté de la paralysie générale chez les sujets de race colorée. Danger du blanchiment hâtif par les arséno-benzols, non suivi d'un traitement prolongé. Rémission malariathérapique, incomplète et de courte durée.

J. Reboul-Lachaux.

THÉRAPEUTIQUE

SÉZARY et **BARBÉ. Traitements modernes de la paralysie générale.** *Pratique médicale illustrée.*

Après une critique rapide des différents traitements de la paralysie générale, les auteurs font une étude comparative des résultats obtenus par la stovarsolthérapie et la malariathérapie.

Pour chacune de ces méthodes, ils donnent la technique, les indications, les contre-indications et les résultats obtenus.

De cette étude, il semble résulter que chacune de ces méthodes peut produire de

réelles améliorations et que la maladie de Bayle est actuellement plus accessible à la thérapeutique qu'elle ne l'était jusqu'alors.

La stovarsolthérapie paraît une méthode sans danger, ne présentant aucune contre-indication, dont les résultats peuvent être ainsi résumés :

1° Amélioration des signes cliniques :

68 % malades atteints d'excitation psychique ou de délire mégalomaniaque ;

58,5 % malades atteints d'affaiblissement intellectuel ;

26,4 % déments ;

2° Réduction du Bordet-Wassermann. Dans le sang : 32 % ; dans le liquide céphalo-rachidien, 34 %.

3° Amélioration de la leucocytose céphalo-rachidienne, 71 %.

4° Amélioration de l'hyperalbuminose, 55,3 %.

Ces différentes modifications biologiques n'étant pas parallèles entre elles, et ne coïncidant pas toujours avec les modifications cliniques.

La malariathérapie paraît également une méthode excellente mais présente des contre-indications plus nombreuses. Il semble, en effet, qu'un mauvais état général, une cardiopathie, une néphrite, une atteinte hépatique, un ictus récent, une tuberculose pulmonaire doivent faire surseoir à l'inoculation du plasmodium vivax.

1° Les améliorations cliniques sont indiscutables, mais variables selon les statistiques des différents auteurs. Les résultats les meilleurs paraissent avoir été obtenus dans les formes aiguës avec excitation psychique et délire euphorique mégalomaniaque.

De ces différentes statistiques, il résulte que les rémissions complètes se montrent dans 30 à 40 % des cas.

2° *La réduction du Bordet-Wassermann.* Dans le liquide céphalo-rachidien est complète dans 11,1 % des cas ; atténuée dans 12,3 % ; peu modifiée dans 26,7 % ; reste positive dans 30 %.

La réaction du benjoin colloïdal s'atténuerait plus vite que la réaction de Wassermann.

Dans le sang, la réduction du Wassermann est très inconstante.

3° *La diminution de l'hyperalbuminose et de la lymphocytose* est la règle.

4° La plupart des auteurs admettent qu'il y a également *modifications des lésions anatomiques* sous l'influence de la malariathérapie.

Enfin les auteurs terminent cette étude en montrant les avantages respectifs des deux méthodes et cherchent à préciser leur mode d'action : « Tout se passe, disent-ils, comme si dans un organisme demeurant syphilitique, le cerveau perdait sa sensibilité vis-à-vis du tréponème. » L. SCHMITE.

GAUSEBECK (H.). Nouvelles recherches sur le traitement du parkinsonisme (Neuere versuche zur Behandlung des Parkinsonismus). *Deutsche Zeitschrift zur Nervenheilkunde*, Bd 112, H. 1-3, p. 75.

A la suite des travaux de Lewin, de Beringer, de Fischer sur les effets de l'harmine dans les affections du système extrapyramidal, Gausebeck a essayé cet alcaloïde sur 17 parkinsoniens, presque tous encéphalitiques. L'injection d'harmine lui a semblé efficace mais pendant un temps trop court pour qu'on pût la recommander. Il a préféré donner la drogue en ingestions, à la dose de 2 à 4 centigrammes par jour, en l'associant au traitement scopolaminique classique. A. THÉVENARD.

MONTLAUR et TARGOWLA. Echec des traitements chimiothérapiques, protéinothérapiques et infectieux chez un paralytique général. *IVe Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue française*, Paris, 25-27 juillet 1929.

CAUSSADE. Rapport sur la nécessité de réglementer la délivrance des dérivés barbituriques. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 9, séance du 7 mars 1930.

L'auteur insiste sur la nécessité de ne délivrer des dérivés de la malonylurée (véronal, dial, gardénal, somnifène, allonal, sonéryl, etc...), que sur ordonnance médicale. Ce sont des hypnotiques puissants. Donnés sans contrôle, ils peuvent être la cause, à doses massives, de nombreux suicides volontaires et involontaires. A doses faibles et répétées, ils déterminent des lésions du foie et des reins, et des troubles sérieux et parfois prolongés des centres nerveux et du système neurovégétatif. De plus, leur maniement est délicat en raison de la posologie qui est variable selon les sujets. Il serait donc nécessaire et suffisant d'inscrire les dérivés de la malonylurée dans le tableau C. G. L.

SÉZARY (A.). L'autohémothérapie dans la lèpre. *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 2, 289-293, février 1930.

L'auteur rapporte sept cas de lèpre en poussée évolutive, qu'il a traités par l'autohémothérapie.

Le traitement a consisté dans l'injection sous-cutanée ou intramusculaire de 5 cc. de sang la première fois, de 10 cc. les fois suivantes. Il n'y a jamais eu de réaction clinique locale ou générale appréciable, sauf dans un cas où on a constaté une très légère élévation de température.

Chez ces malades en poussée évolutive, l'autohémothérapie a eu incontestablement une action favorable mais plus ou moins satisfaisante selon les cas.

Comme toutes les médications désensibilisantes, l'autohémothérapie agit très facilement. Les douleurs névritiques cessent après une ou deux injections, les infiltrats cutanés commencent à se résoudre dans le même délai. Les ulcérations des orteils se sont épidermisées après une seule injection.

Mais il faut noter qu'elle n'influence aussi favorablement que les manifestations récemment apparues. Les symptômes anciens paralytiques ou cutanés semblent moins accessibles.

Pour agir sur ces dernières, l'auteur propose d'associer la chrysothérapie, à petites doses, à l'autohémothérapie. G. L.

GOSSELIN (Jules). Ionothérapie électrique. *Le Bulletin de Québec*, XXXe année, n° 12, p. 493-497, décembre 1929.

ABBAL (Marcel). A propos du traitement des algies cancéreuses. *Thèse de Montpellier*, 1929.

MOLDAVER. L'électro-pronostic de la poliomyélite épidémique. Thérapeutique électrique actuelle. *Bruxelles médical*, n° 13, janvier 1930.

L'auteur admet que la thérapeutique de la poliomyélite doit être guidée par l'électro-diagnostic.

Selon lui, une thérapeutique rationnelle doit s'adresser d'abord à la lésion nerveuse, ensuite aux troubles paralytiques et trophiques secondaires. L'ionisation transcérébro-médullaire est préconisée par l'auteur comme le procédé le plus apte à atteindre la lésion elle-même et il admet, d'autre part, que la diathermie et la mobilisation volontaire sous l'eau sont les moyens les plus favorables pour combattre les troubles paralytiques et trophiques. Il ne faut recourir au massage et aux excitations locales que

lorsque les symptômes douloureux ont à peu près disparu et que les lésions ne semblent plus en évolution.

L'électro-diagnostic répété et les recherches chronaxiques, seules capables de préciser la valeur fonctionnelle des muscles et des nerfs, doivent guider pour fixer l'intensité du courant, la durée et la fréquence des séances.

L'auteur insiste sur le danger des tétanisations faradiques, des massages mal faits, des bains salés à température non contrôlée, des exercices musculaires intempestifs.

Mais il insiste d'autre part sur le fait que le pronostic des séquelles paralytiques de la poliomyélite est devenue moins sombre depuis que l'on sait appliquer une thérapeutique rationnelle, méthodiquement réglée et poursuivie avec ténacité pendant des mois et parfois même des années. Grâce à cette thérapeutique on a pu réaliser des récupérations fonctionnelles qui, auparavant, paraissaient impossibles.

G. L.

MARINESCO (G.), SAGER (O.) et DINISCHIOTU (G.). Sur le traitement de la chorée par le luminal et le sulfate de magnésium avec considérations sur la physiopathologie de la chorée. *Annales de Médecine*, t. XXVII, n° 3, mars 1930, p. 237-248.

Les auteurs admettent que, dans la production du syndrome choréique, l'importance des voies proprioceptives en rapport avec la motilité est très grande.

L'abolition ou la diminution des réflexes tendineux dans la chorée est due à un trouble fonctionnel des arcs réflexes proprioceptifs supérieurs qui interviennent normalement dans le fonctionnement réflexe de la moelle.

L'action du luminal et du sulfate de magnésium est une conséquence de l'inhibition du diencéphalo-mésencéphale, produite par ces substances.

Cette action inhibitrice supplée à l'inhibition normale du striatum sur le pallidum, d'une part, et produit, d'autre part, un blocage des synapses entre les voies proprioceptives et les voies extrapyramidales, empêchant ainsi les incitations afférentes de suivre la voie normale extrapyramidale.

Par l'inhibition du thalamus on empêche les incitations d'arriver en grand nombre au cortex, ce qui permet une meilleure inhibition transcorticale.

Considérant l'action de luminal sur la circulation cérébrale et sur la perméabilité cellulaire et celle du sulfate de magnésium sur la perméabilité cellulaire, on peut parler d'une action curative de ces deux substances.

Le traitement par le luminal consiste en injections sous-cutanées bi-quotidiennes de 0,22 cg. de luminal sodique pendant vingt à vingt-cinq jours. Aucun accident n'a été noté.

Le traitement par le sulfate de magnésium consiste en injections intrarachidiennes de 0 mg. 008 par kg. de poids du sujet, dans une solution saturée fraîche à 25 %. Ces injections intrarachidiennes peuvent être répétées tous les cinq à six jours.

G. L.

HAGUENAU (J.) et LICHWITZ (A.). Sur le traitement de la chorée par le luminal et le sulfate de magnésium avec considérations sur la physiopathologie de la chorée. *Annales de Médecine*, t. XXVII, n° 3, mars 1930, p. 268-289.

La syphilis peut réaliser des lésions méningo-médullaires qui se traduisent par des signes de tumeur médullaire.

Cette syphilis pseudo-tumorale a une physionomie bien spéciale au triple point de vue clinique, humoral et radiologique. Au point de vue clinique, après une phase

douloureuse prémonitoire, on voit apparaître une paraplégie avec des troubles vésicaux et des escarres.

Au point de vue humoral on constate souvent l'existence d'une xanthochromie avec coagulation massive du liquide céphalo-rachidien et l'existence constante d'une hyperalbuminose.

Au point de vue radiologique on constate l'arrêt du lipiodol. Ce serait en tous points le tableau d'une tumeur médullaire si deux ordres de signes ne faisaient soupçonner la pachyméningite syphilitique d'une part, certaines réactions cytologiques et humorales du liquide céphalo-rachidien, et, d'autre part, l'aspect très spécial de l'arrêt lipiodolé.

L'auteur décrit les manifestations cliniques propres à chacune des localisations particulières, et donne une description des images lipiodolées obtenues.

Il estime que l'examen du liquide céphalo-rachidien et l'examen radio-lipiodolé permettent de préciser le siège, l'étendue, la nature des lésions que seuls autrefois quelques rares examens nécropsiques avaient permis de déterminer. G. L.

DEFINE (Domingos). L'arthrodèse scapulo-humérale dans le traitement des paralysies scapulaires (Arthrodese escapulo humeral ne tratamento das paralysias escapulares). *Sao Paulo medico*, an II, nº 6, p. 438, octobre 1929.

DIMITRACOFF (C.) (de Sofia). **Un cas de syndrome neuro-anémique traité par la méthode de Whipple. Grande amélioration du syndrome neurologique et guérison de l'anémie.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLVI, nº 3, p. 97-102, 24 janvier 1930.

Il s'agit d'un cas de syndrome neuro-anémique à forme pseudo-tabétique, apparu après un léger état infectieux, associé à une intoxication alimentaire et traité par une diète très sévère, qui avait amaigri considérablement le malade. Dans ce cas, le syndrome neurologique a été remarquablement influencé par un traitement opothérapique (foie de veau et extrait hépatique) et l'auteur insiste sur l'importance de cette thérapeutique vis-à-vis d'une maladie qui évolue en général vers la mort. G. L.

CHENILLEAU et DEJUST. Un nouveau traitement des sciatiques par l'érythème provoqué au moyen de la douche actinique. *Paris médical*, an XX, nº 5, p. 121-124, 1er février 1930.

Les auteurs préconisent l'érythème actinique pour le traitement des sciatiques. Cette méthode consiste en l'application d'une dose très forte quoique supportable, appliquée à la peau, d'une irradiation lumineuse puissante, comprenant toutes les radiations du spectre, mais surtout beaucoup de rouge et d'ultra-violet. Un dispositif particulier permet d'obtenir sans brûlures des érythèmes intenses sur une surface étendue du corps par quelques minutes d'exposition.

Toutes les sciatiques dites névralgies et ne relevant pas d'un diagnostic étiologique précis relèveraient de ce traitement actinique. L'amélioration serait presque immédiate et rapidement progressive. Le mécanisme de cette thérapeutique reste d'ailleurs assez obscure. G. L.

LERICHE (R.). Neurotomie rétrogassérienne bilatérale pour névralgie double du trijumeau. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LVI, nº 4, p. 139. 29 janvier 1930.

A propos d'une observation de névralgie du trijumeau bilatérale traitée avec succès

par une neurotomie rétrogassérienne, l'auteur discute les indications des divers procédés que l'on peut employer et les objections que l'on peut y faire.

Il conclut que l'on peut sans inconvénient opérer par la voie temporale les névralgies doubles du trijumeau. Cette voie lui paraît plus facile et moins dangereuse que la voie employée par Dandy. G. L.

LAFRANCO CIAMPI. Considérations anciennes et nouvelles concernant la pathogénie du bégaiement (Aspectos antiguos y neuvos sobre la patogenia de la tartamudez). *Boletin del Instituto Psiquiatrico,* an I, nº 2, p. 67-82, juillet-août-septembre 1929.

L'auteur résume de la façon suivante ses idées concernant la rééducation dans les troubles du langage.

La collaboration d'un médecin et d'un maître est nécessaire pour ce traitement. Le médecin peut exercer son autorité morale en usant de persuasion et en faisant de la psychothérapie.

Il importe de chercher un traitement qui s'applique d'une part à la terreur et à la nervosité et, d'autre part, qui se préoccupe de tonifier les faibles et de calmer les émotifs.

Le médecin ne doit confier son malade qu'à un maître spécialisé en ortophonie, à défaut de quoi les troubles peuvent s'aggraver. Il est indifférent de choisir un quelconque des systèmes classiques pédagogiques de rééducation ou un autre.

Lorsque le médecin est consulté par les parents, il doit conseiller de faire commencer le traitement aussitôt que le bégaiement est entré dans sa phase évolutive. Il ne doit pas attendre les 10 années comme l'indiquent les auteurs ou la période pubérale, car à cette époque les troubles sont non seulement radicalement fixés. mais ils sont encore souvent aggravés, compliqués et sans espoir de guérison. G. L.

DAMAYE (Henri) et AVELLA (Pascal). Importance de la médication sympathico-vago-sédative dans l'état de mal comitial. *Progrès médical,* nº 35, p. 1458, 31 août 1929.

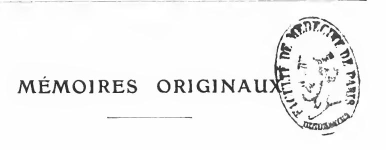
Les auteurs insistent sur la nécessité dans les états de mal épileptiques de donner aussi des calmants qui agissent sur le sympathique ou sur le vague. Ils publient une observation très instructive à ce sujet. G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1930.

Tome II. N° 2 Août 1930

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR UNE FORME PARTICULIÈRE ANATOMO-CLINIQUE D'OPHTALMO-NEUROMYÉLITE

(Ophtalmo-encéphalo-myélite)

CONSIDÉRATIONS SUR SES RELATIONS AVEC LA MALADIE DE SCHILDER, LA SCLÉROSE EN PLAQUES ET LES ENCÉPHALO-MYÉLITES DIFFUSES POSTINFECTIEUSES

PAR

G. MARINESCO, STATE DRAGANESCO, O. SAGER et D. GRIGORESCO

Déjà dans *The Lancet* de 1870, Clifford Albutt avait rapporté sous le nom de « On the ophtalmoscopic signs of spinal disease », l'association qui existe parfois entre les lésions de la moelle et la névrite optique.

Ensuite, plusieurs auteurs, Stefan, Devic, Ganet, Achard, Hillion, ont isolé dans ce groupe une entité morbide qui a été individualisée par Devie sous le nom de *neuromyélite optique* ou *neuropticomyélite aiguë.*

Une série de cas de ce genre ont été relatés ensuite par d'autres auteurs. Gilbert Beck, dans un article paru récemment (1927), a pu recueillir 70 cas d'ophtalmo-neuromyélite. Dans 36 cas la myélite précède la névrite optique, tandis que dans 18 cas la lésion du nerf optique était le premier symptôme de la maladie. Dans 10 cas les lésions du nerf optique et la myélite survinrent simultanément et dans 4 cas la névrite optique a été si minime que seulement un examen ophtalmoscopique minutieux a décelé des lésions du fond de l'œil.

MM. Guillain, Alajouanine, Bertrand et Garcin ont relaté également un cas anatomo-clinique. Le nombre des observations publiées avec examen anatomique est de 25 d'après Beck, de sorte que nous croyons utile de faire connaître un nouveau cas avec autopsie et cela d'autant plus qu'il s'agit d'une forme particulière, mettant en discussion la relation de la neuropticomyélite avec la maladie de Schilder...

Observation. — Il s'agit d'une malade, C. D..., âgée de 21 ans, célibataire, entrée dans le service le 26 mai 1929 pour cécité, paraplégie, troubles sphinctériens et monoparésie brachiale droite. Rien à remarquer dans ses antécédents personnels et hérédo-collatéraux.

Les premiers symptômes de la maladie ont fait leur apparition au mois de janvier 1929 avec de la céphalée, des vomissements, des douleurs dans les membres inférieurs. De temps à autre l'aggravation de ces troubles obligeait la malade à garder le lit pendant 1 à 2 jours. Au mois de février, elle remarque qu'elle voit double. Au commencement de mars, l'acuité visuelle diminua du côté gauche et après une semaine aboutit à l'amaurose complète. Quelques jours plus tard, les mêmes phénomènes firent leur apparition du côté droit, de sorte que la malade devint complètement aveugle. En même temps la céphalalgie était continue. Au mois d'avril, s'installe brusquement une hémiplégie droite accompagnée de la dysarthrie. Au bout de quelques jours il survient une amélioration qui permettait à la malade de marcher dans la chambre à l'aide d'un bâton ou soutenue.

En mai, la malade se plaint de douleurs et de faiblesse dans les membres inférieurs gauches et quelques jours plus tard il s'installe une paraplégie complète avec troubles sphinctériens. Dans cet état elle est amenée le 29 mai dans notre service.

Etat de la malade au moment de l'admission. La malade est complètement amaurotique. Elle ne peut faire aucun mouvement actif avec les segments des membres inférieurs. Elle a en outre des escarres multiples au sacrum, de la fièvre (38°) avec exacerbations vespérales. Du côté des nerfs craniens il existe une parésie du droit externe plus marquée à droite. L'examen de l'œil pratiqué par M. le Dr D. Lazaresco, assistant de la clinique ophtalmologique, montre que les pupilles sont égales et réagissent à la lumière. La papille à droite semble voilée, ses bords sont flous. Néanmoins il existe une décoloration nette de la région papillaire ; les vaisseaux y sont dilatés sans être sinueux. A gauche, la papille a les bords complètement effacés ; les vaisseaux, surtout les veines, sont dilatés, sinueux par places, ils sont couverts par de l'œdème.

Il y a dans le champ ophtalmoscopique des hémorragies variables. Les régions papillaires et juxtapillaires paraissent décolorées.

On peut conclure qu'en ce qui concerne l'aspect du fond de l'œil droit, la stase papillaire doit être exclue, tandis qu il est difficile d'affirmer pour l'œil gauche si l'œdème papillaire est d'origine mécanique ou inflammatoire ; néanmoins l'unilatéralité de l'œdème papillaire, l'intensité du processus hémorragique en discordance avec la proéminence papillaire tendent à prouver qu'il s'agit d'un processus inflammatoire.

La malade n'offre des troubles ni de l'ouïe ni de l'odorat.

La voix est monotone, pleurarde, légèrement dysarthrique. Pas de troubles de la déglutition. Rien du côté des muscles de la face.

La motilité active du membre supérieur droit est diminuée et, depuis que s'est installée la paralysie, la malade ne peut pas se servir de ce membre. Elle réussit seulement avec difficulté à enlever le membre supérieur droit, qui présente des tremblements pendant les mouvements actifs. La force segmentaire est très diminuée dans les articulations scapulo-humérales et du coude. La force mesurée au dynamomètre est nulle. Au cours des mouvements passifs on trouve une certaine résistance pendant les mouvements d'extension de l'avant-bras sur le bras. Quand elle exécute des mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras, sur le bras, la malade accuse de douleurs violentes.

L'épreuve de l'index-nez montre qu'en dehors de la difficulté des mouvements à cause de la paralysie, la malade présente aussi des tremblements du type intentionnel. Rien à remarquer du côté du membre supérieur gauche.

Les membres inférieurs sont en extension. Il y a une paraplégie flasque, complète. Les mouvements volontaires sont abolis dans tous les segments des membres inférieurs. Les mouvements passifs s'exécutent facilement à cause de la flaccidité et de l'hypotonie.

Les réflexes ostéo-tendineux conservés aux membres supérieurs sont un peu plus vifs à droite. Ils sont abolis aux membres inférieurs. Le réflexe palmo-mentonnier

est présent des deux côtés. Les réflexes cutanés abdominaux et plantaires abolis. Les manœuvres d'Oppenheim, de Strümpell, de Gordon, et de Mendel-Betcherew ne produisent aucune réponse plantaire.

En ce qui concerne les troubles de la sensibilité des membres paralysés (voyez schémas fig. 1), il y a une abolition de tous les modes de la sensibilité, remontant jusqu'au niveau des segments D7-D8. Il n'est pas facile de préciser la limite supérieure des troubles de la sensibilité, mais on peut dire qu'elle se trouve dans une zone de 7-8 cm. Le membre supérieur droit présente une hypoesthésie tactile, thermique et douloureuse avec fausses localisations. Le champ de Weber est augmenté. Abolition du sens articulaire et stéréognostique. Hypoesthésie vibratoire. Paresthésie (sensation de cuisson) et douleurs dans le membre supérieur droit.

Troubles sphinctériens : incontinence d'urine et de matières fécales.

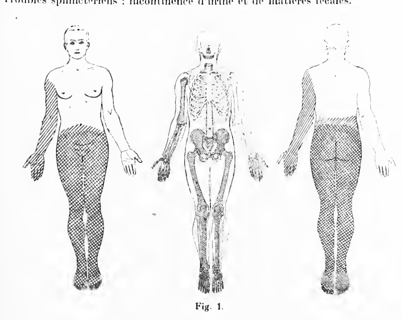


Fig. 1.

Le liquide céphalo-rachidien : la malade étant dans le décubitus latéral montre au Claude une tension de 35 cm. d'eau. Les réactions de Wassermann, de Pandy et de Nonne-Appelt y sont négatives. La réaction du benjoin colloïdal — 000.222.000.000 (normale). Il y a 3 lymphocytes par division de la cellule de Nageotte. L'albumine et le glucose liquidiens sont normaux. La réaction de Wassermann dans le sang est négative.

En ce qui concerne l'examen psychique, au commencement de la maladie, il n'y avait pas de troubles mentaux. La malade était bien orientée dans le temps et l'espace et pouvait nous renseigner sur sa maladie, ce qui nous a permis d'établir son examen complet.

Plus tard, avec l'évolution progressive de la lésion cérébrale, et peut-être à cause de l'état fébrile dû à la septicémie, les troubles psychiques sont devenus assez notables, comme nous l'avons constaté à plusieurs reprises, à l'occasion de demandes que nous lui avons faites sur certaines questions touchant sa famille. D'ailleurs le personnel de service nous a informé qu'elle fait des réponses inintelligibles quand on lui donne les médicaments. Procédant à un examen systématique de son état mental, nous ne trouvons qu'un état d'apathie avec émotivité exagérée, perte de l'initiative, indifférence. L'idéation est troublée et lente dans le sens d'une obnubilation psychique. La malade répond mal aux questions, de sorte qu'elle ne peut plus nous renseigner sur la marche de sa maladie. Lorsqu'elle parle spontanément la liaison des idées est troublée.

En résumé, il s'agit d'une jeune fille âgée de 21 ans qui vient dans notre service pour une amaurose complète associée à une paraplégie flasque, et une monoparésie brachiale droite. Un mois plus tard, après quelques phénomènes généraux, — nausées, vomissements, céphalées, douleurs dans les membres, apparurent des troubles oculaires (parésie du droit externe gauche, diminution de la vue) qui aboutirent, deux semaines plus tard, à l'amaurose totale, qui fut d'abord monoculaire. Après quatre mois de maladie la malade fit une hémiplégie droite passagère, laissant à sa suite une hémiparésie. Le cinquième mois de maladie, on constate une paraplégie flasque du type de la myélite transverse installée rapidement, avec trou-

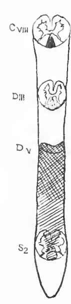


Fig. 2. — Le schéma de la moelle, montre en pointillé ou en hachuré, la topographie des lésions.

bles sphinctériens, anesthésie, escharres. L'évolution de la maladie a duré six mois, puis la malade a succombé.

A la fin se sont ajoutées des crises tétanoïdes dans le bras droit qui prirent par la suite l'aspect typique des crises jacksoniennes (brachio-céphaliques).

Vu ces symptômes présentés par la malade, nous avons été amenés à poser le diagnostic de maladie de Devic.

Les lésions constatées à l'autopsie et à l'examen histologique, tout en confirmant notre diagnostic, posé pendant la vie, nous a permis de mettre en évidence certaines particularités de nature à rapprocher cette affection de la maladie de Schilder, à savoir la présence de lésions du centre ovale.

Voici le résultat détaillé des lésions constatées :

Examen macroscopique du névraxe. Au niveau de la région dorsale moyenne de la moelle épinière (fig. 2), à partir du Ve segment dorsal jus-

qu'au IXe on constate une myélomalacie complète. Après avoir pratiqué une section transversale à ce niveau, il s'écoule un magma puriforme. Dans les segments suivants, la myélomalacie intéresse beaucoup plus les cordons postérieurs, de sorte que par la pression exercée après section de la moelle, il se produit un aspect cavitaire qu'on peut suivre jusqu'au niveau de la région lombaire inférieure. Au niveau de la région cervicale on constate une dégénérescence ascendante du faisceau de Goll. A la région dorsale supérieure, elle intéresse aussi les faisceaux de Burdach.

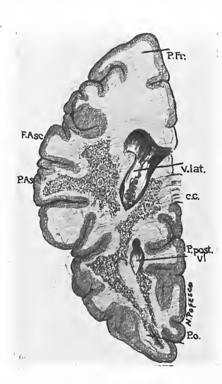


Fig. 3. — Coupe horizontale de l'hémisphère gauche montrant la topographie de la lésion. *P. ax.* = pariétale ascendante. *CC* = corps calleux ; *v. lat.* = ventricule latéral.
P. post. v. l. = pôle postérieur du ventricule latéral gauche.
P. O. = pôle occipital.
P. F. = pôle frontal.

Les méninges molles paraissent épaissies, surtout au niveau du cordon postérieur dans la région dorso-lombaire.

Les schémas montrent une vue générale de la topographie des lésions. Dans le bulbe, la protubérance et le pédoncule, de même que dans le cervelet, il n'y a aucune lésion appréciable à l'œil nu. Sur les sections longitudinales, à différents niveaux de l'hémisphère droit, en dehors d'un fin piqueté hémorragique, il n'y a aucune lésion.

L'hémisphère gauche présente une dépression avec épaississement des méninges au niveau de la scissure perpendiculaire interne, et de la pariétale ascendante. Sur une section horizontale pratiquée en plein centre ovale,

on constate dans la région occipito-pariétale une zone d'aspect spongieux et de coloration gris jaunâtre, assez consistante, avec contour irrégulier, limité à la substance blanche et respectant la substance grise. Cette zone se compose de deux foyers, dont l'un occupe la substance blanche du lobe occipital et surtout celle avoisinant la corne postérieure du ventricule latéral et envahissant même la moitié gauche du bourrelet du corps calleux. Le second foyer intéresse le centre ovale correspondant à la circonvolution pariétale et frontale ascendante (fig.3). Sur une section plus profonde les deux foyers augmentent d'étendue et finissent par se réunir

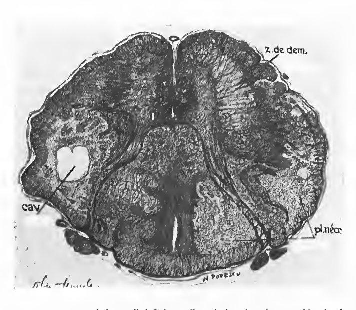


Fig. 4. — Coupe d'un segment de la moelle inférieure. On voit donc la substance blanche des plages nécrotiques (*pl. necr*) remplies de corps granuleux, et des zones pâles, démyélinisées (*z. de dém.*) En *cav.*, une cavité en plein foyer de necrose.

en formant un vaste foyer intéressant le centre ovale et respectant les noyaux gris centraux. Au niveau du lobe occipital la lésion s'étend au contraire en profondeur vers la face inférieure du cerveau.

Examen histologique. — Nous avons employé différentes méthodes de coloration telles que celles de Weigert Pal, de Herxheimer (Scharlach + Hematoxyline) de Mallory, de Bielschowsky, de Cajal, etc.

Moelle. — Sur une coupe horizontale à la région dorsale moyenne, c'est-à-dire en pleine zone myélomalacique, l'aspect de la moelle est presque méconnaissable. En effet, comme on le voit sur la figure 4, dans les cordons latéraux et postérieurs on trouve des foyers étendus de nécrose où toute trace de tissu nerveux a disparu. Ces foyers remplis de corps granuleux se présentent parfois sous un aspect lacunaire par suite de l'élimination du contenu. En outre, on note, dans le reste de la substance blanche, des petites aires de démyélinisation où la trame du tissu nerveux est

conservée. Sur des coupes plus inférieures intéressant la région lombo-sacrée (fig. 5), le processus nécrotique très intense s'étend même à la substance grise, détruisant la corne postérieure droite et la racine postérieure correspondante. On y voit une véritable cavité à parois déchiquetées et contenant des macrophages, des vaisseaux, etc. Le tissu nerveux avoisinant cette cavité est démyélinisé, pâle. Dans les méninges et les racines postérieures on voit également des corps granuleux. Sur une coupe inférieure (fig. 6), c'est seulement le cordon postérieur qui est nécrosé et transformé en partie en cavité. La commissure grise et la partie interne



Fig. 5. — Moelle lombo-sacrée. Le cordon et la corne postérieure du côté droit, comme une partie du cordon latéral, sont le siège d'un processus de malacie aboutissant à la production d'une cavité. Le reste du cordon antéro-latéral est parsemé de petits îlots de démyélinisation en partie nécrosés (1 *nécr.*)

des cornes antérieures est complètement démyélinisée. L'examen des petits foyers de nécrose, comme celui représenté sur la figure 7, est intéressant parce qu'il nous fait assister au début du processus destructif. En effet, on voit sur ces coupes un petit foyer situé dans le cordon latéral, constitué seulement de corps granuleux. On remarque comme la trame glio-conjonctive arrivée au voisinage de ce foyer devient pâle, puis est détruite. A la périphérie de ce petit champ nécrotique on trouve une petite zone riche en corps granuleux et à réaction gliale. Sur d'autres coupes (fig. 8) le processus destructif est moins marqué ; dans le champ démyélinisé la trame glio-nerveuse apparaît conservée, il y a en même temps une prolifération des vaisseaux qui sont pour la plupart entourés de manchons de corps granuleux. Les coupes colorées par le Weigert-Pal nous offrent parfois des images qui se rapprochent tantôt de celles constatées dans le processus dégénératif dû à l'anémie pernicieuse, tantôt avec les



Fig. 6. — Moelle sacrée. Désintégration marquée du cordon postérieur (*c. p.*) ; au niveau de la commissure grise, démyélinisation intense dont l'aspect rappelle la sclérose en plaques (*z. d.*).

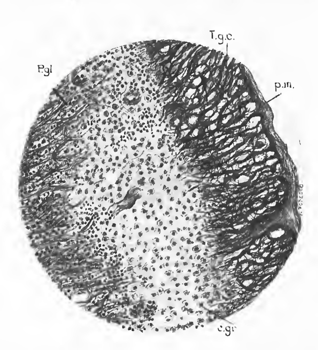


Fig. 7. — Moelle médio-dorsale, cordon latéral droit malacique. Pie-mère légèrement épaissie (*p.-m*) ; au-dessous, hyperplasie de travées glio-conjonctives (*T. g. c.*) ; *c. gr.* = corps granuleux ; *P. gl* = zone de prolifération névroglique avec nombreux corps granuleux et périvascularite lymphocytaire *(reaktive Entzündung)*.



Fig. 8. — Coupe au niveau de la moelle dorsale inférieure. Des foyers pâles dans le cordon antéro-latéral ; foyer de désintégration (E. D.) (parsemée de vaisseaux à manchons de corps granuleux, occupant toute le tiers antérieur (zone cornu-commissurale à fibres endogènes) du cordon postérieur.

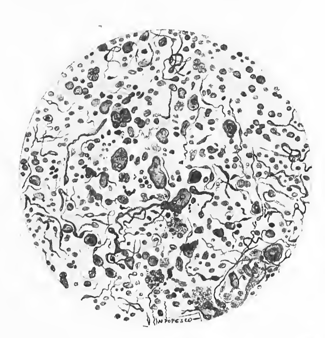


Fig. 9. — Coupe longitudinale de la moelle en plein foyer de désintégration. Lésions marquées des fibres nerveuses.

plaques de sclérose multiple. Mais l'association de la démyélinisation avec la myélomalacie ne se rencontre pas dans ces deux affections citées.

Sur des sections longitudinales colorées au Weigert-Pal on constate qu'en plein foyer, toutes les fibres nerveuses ont disparu (fig. 9). A la périphérie du foyer, il y a des fibres nerveuses profondément altérées, tantôt ayant un trajet rectiligne, tantôt un trajet en spirale présentant des boules terminales ou des renflements de trajet. Les sections pratiquées à ce niveau et colorées par les méthodes d'Alzheimer ou Bielschowsky montrent également une disparition totale des axones dans le champ de nécrose, tandis qu'à la périphérie du foyer, on note une raréfaction consi-

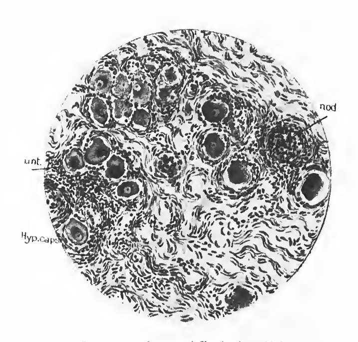


Fig. 10. — Ganglion dorsal. On y note par places une infiltration interstitielle à cellules rondes, de l'hyperplasie de la capsule ganglionnaire (*hyp. cap.*) et même de rares nodules (*nod.*) analogues aux nodules rabiques.

dérable des axones et ceux qui persistent présentent des boules de trajet, de la polychromasie, des aspects rubanés, etc.

Dans les foyers anciens il y a un commencement d'organisation, dans le sens que les corps granuleux ont un siège surtout périvasculaire et on voit aussi apparaître des cellules astrocytaires neurogliques.

Les sections pratiquées au niveau de la moelle cervicale nous montrent une infiltration lymphocytaire discrète autour de certains vaisseaux des méninges et exceptionnellement de quelques vaisseaux intraradiculaires. Dans la substance grise comme dans la substance blanche, le processus inflammatoire fait complètement défaut. Le faisceau de Goll est atteint de dégénérescence ascendante. Il présente une raréfaction lacunaire ; la

myéline est disparue dans les pièces au Scharlach et il existe une hyperplasie névroglique.

Notons qu'au niveau des gros foyers nécrotiques de la moelle nous avons remarqué également une infiltration par des lymphocytes accompagnant les manchons de corps granuleux. On peut admettre que cette réaction lymphocytaire est plutôt en relation avec les phénomènes désintégratifs.

Le processus pathologique décrit dans la moelle est plutôt un processus à caractère nécrotique, intéressant parfois même la substance grise.

Par l'absence d'hypertrophie des parois vasculaires, ce processus nous



Fig. 11. — Nerf sciatique présentant des dégénérescences secondaires.

apparaît différent de la myélite nécrotique angio-hypertrophique décrite par Foix et Alajouanine.

Dans *les ganglions lombo-sacrés* on trouve de rares formations analogues aux nodules rabiques. La cellule nerveuse disparue est remplacée par de nombreuses cellules à noyaux ronds. Les cellules de la capsule sont proliférées (fig. 10).

En ce qui concerne les altérations des *nerfs périphériques*, la sciatique et ses branches présentent des lésions dégénératives importantes avec de nombreux macrophages (fig. 11).

Les nerfs des membres supérieurs, par exemple, le radial, offrent un aspect normal.

Ceci nous montre que la dégénérescence du sciatique est secondaire à la lésion médullaire des cornes antérieures qui est primitive.

Cerveau. — Nous avons pratiqué l'examen des coupes prélevées non seulement dans différentes régions altérées macroscopiquement mais aussi dans des régions circumvoisines ; elles ont été traitées par les méthodes de coloration d'Alzheimer, Hortega, Cajal, Nissl, Mallory, Weigert-Pal, etc.

Des coupes assez étendues au niveau du pôle occipital et du lobe pariétal gauche, etc., colorées par la méthode de Weigert-Pal et de Mallory, nous permettent de voir l'extension et le catactère général des lésions myéliniques. En effet, comme on voit sur la photographie de la figure 12 qui



Fig 12. — Coupe horizontale du lobe occipital gauche. Lésions considérables de la substanee blanche, surtout au voisinage du ventricule (radiations optiques), la substanee grise et une bande de substance blanche sous-jacente sont intactes (Weigert-Pal).

représente une section horizontale, au niveau du pôle occipital gauche, toute la portion de substance blanche qui s'étend entre la substance grise et la corne occipitale du ventricule latéral est réduite, atrophique, et présente un aspect pâle, tâcheté, moiré comme dans la maladie de Schilder. Par places et surtout à l'approche de la paroi ventriculaire, il y a des plages cavitaires, alvéolaires, par suite de la résorption du tissu nerveux. Il existe par conséquent une démyélinisation considérable leuco-encéphalitique. Seulement à la périphérie, au voisinage de la substance grise, il y a une bande myélinique conservée. Sur la figure 13 on voit bien cette bande. Ce caractère a été noté également dans l'encéphalite périaxiale diffuse. Cette zone est constituée non seulement par des fibres en U reliant deux circonvolutions voisines, mais même par des fibres

radiées. La limite entre la substance blanche à myéline est conservée et la zone démyélinisée est tranchée comme dans la sclérose en plaques. La substance grise avec ses fibres myéliniques est d'aspect normal.

Pour la facilité de l'étude histo-pathologique on peut décrire, au niveau de la substance blanche, trois zones :

La première est la zone à myéline conservée.

La deuxième est la zone de démyélinisation, zone dense avec un fort processus désintégratif et réactionnel en même temps. Nous allons la nommer *zone de transition*.

Enfin la troisième est la *zone lacunaire*, alvéolaire, spongieuse. A son niveau les processus de destruction et de résorption sont avancés, les réactions hyperplasiques au contraire sont réduites.

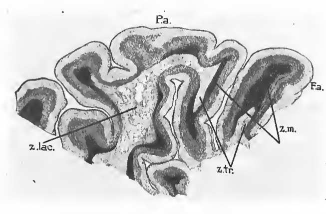


Fig. 13. — Coupe de la pariétale ascendante au Weigert montrant : *z. m.* = bande à myéline conservée ; *z. tr.* = zone de transition ; *z. lac.* = zone lacunaire.

En général, l'aspect lacunaire se trouve surtout au voisinage du centre ovale, mais parfois on le trouve dans l'axe même de la circonvolution, donc presque immédiatement sous la bande de myéline intacte, comme on le voit sur la figure 13.

Déjà, par une coloration au Mallory ou par la thionine, on peut remarquer la structure de ces différentes régions. Au niveau de la substance grise, il y a une multiplication capillaire avec intégrité des cellules nerveuses. Les méninges sont nettement hyperplasiées. Dans la zone de transition la démyélinisation est totale. En outre, le tissu apparaît très riche en petits noyaux foncés et parsemés de nombreux vaisseaux à manchons cellulaires (fig. 14). Les noyaux, comme nous allons le voir sur des coupes colorées par d'autres méthodes, appartiennent pour la plupart aux corps granuleux. D'ailleurs, même par le Mallory, on distingue leur protoplasma spongieux et clair. Autour des vaisseaux, il existe aussi, parfois, d'assez nombreux lymphocytes qui peuvent être considérés comme une réaction due à la présence irritative des produits de désintégration. En même temps,

on observe des cellules contenant des blocs de pigment verdâtre, d'origine ferrique.

Dans le champ de noyaux foncés on distingue aussi d'assez nombreuses cellules névrogliques faiblement colorées par la thionine.

Dans la zone lacunaire il y a également une disparition totale de la myéline, mais l'aspect change complètement. Il apparaît de nombreuses lacunes ou alvéoles contenant sur les coupes au Mallory des cellules claires spongieuses, qui sont des corps granuleux. Entre ces alvéoles on trouve des travées glio-fibrillaires à prolongements épais, discontinus.

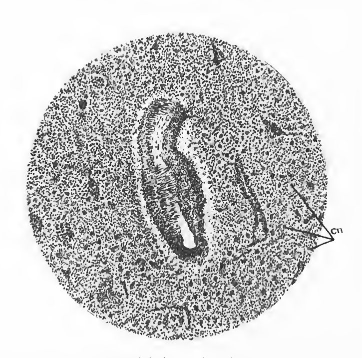


Fig. 14. — Coupe en pleine zone de démyélinisation, au niveau du centre ovale, colorée par la thionine. Le champ est parsemé par de nombreux petits noyaux de corps granuleux, entre lesquels on voit aussi des cellules névrogliques (*c. n.*) Au centre, il y a un vaisseau entouré d'un manchon formé de corps granuleux et de lymphocytes (*reaktive Endzündung*).

parsemées de vaisseaux à manchons cellulaires. Elles ressemblent beaucoup, à première vue, aux alvéoles du poumon. Souvent ces alvéoles confluent en constituant une véritable lacune visible à l'œil nu du fait que son contenu s'élimine.

Sur la figure 15, qui représente une coupe traitée par la méthode d'Alzheimer, on voit bien ces alvéoles remplis de macrophages. Autour de ces alvéoles, on remarque des paquets de fibres névrogliques hypertrophiques et de cylindres altérés pour la plupart.

Les coupes colorées au Scharlach-hématoxyline nous offrent des images intéressantes. Dans la substance grise et la zone de myéline sousjacente conservée, il y a de rares corps granuleux périvasculaires. Au niveau

de la zone de transition, le champ apparaît presque exclusivement constitué de corps granuleux, dont une partie sont périvasculaires. L'image donnée par cette méthode se rapproche de l'image observée dans les foyers de ramollissement d'origine vasculaire, et offre le même aspect que dans les placards de démyélinisation observés dans la maladie de Schilder.

Dans la zone lacunaire, où le processus lésionnel est fort probablement

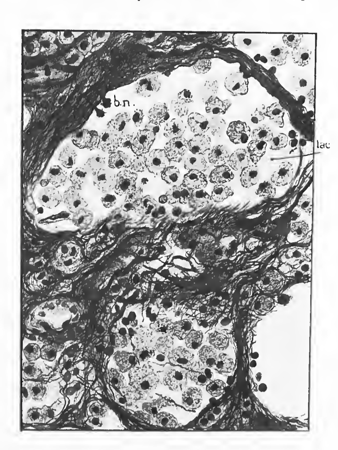


Fig. 15. — Un champ microscopique de la coupe précédente, vu à l'immersion. Au niveau des grandes lacunes de résorption (*lac.*) sauf de nombreux corps granuleux, il n'y a pas trace de fibres nerveuses Dans le reste, les cylindraxes sont plus ou moins hypertrophiés, enrubanés, etc. On y voit aussi de nombreuses fibrilles fines et même de rares boutons (*b.* n), signe de régénération nerveuse (Flemming-Alzheimer, VI). Une partie des fibrilles qu'on voit sur la figure appartient aux cellules névrogliques.

plus ancien, on voit des plages plus pauvres en corps granuleux que dans les zones précédentes. En échange, ceux-ci se disposent surtout autour des vaisseaux et dans les alvéoles.

Les coupes imprégnées pour la *microglie* par la méthode de Hortega surcolorée au Scharlach nous font assister à la prolifération et aux transformations de la microglie aboutissant aux corps granuleux. Dans la substance grise et surtout dans la couche plexiforme il y a une multiplication nette de l'élément de Hortega. Là même où la lésion ne laisse

intacte aucune bande myélinique à la limite de la substance grise commence cette transformation de la microglie. Elle revêt les aspects les plus variés, comme on le voit sur la figure 16. Les cellules subissent, en effet, une tuméfaction de leur corps protoplasmique qui se charge de granules ou de boules de graisses neutres. Même leurs prolongements s'épaississent et se chargent de lipoïdes. A mesure qu'on avance en profondeur, ces cellules perdent leurs prolongements. Leur corps globuleux est nette-

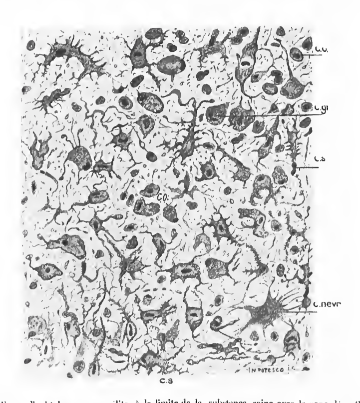


Fig. 16. — Foyer d'ophtalmo-neuromyélite, à la limite de la substance saine avec la zone démyélinisée La microglie revêt les aspects les plus variables. Il n'y a pas de cellules normales. La plupart ont un protoplasme spongieux et les cellules se transforment en corps granuleux (*c. gr.*). On aperçoit des cellules d'oligodendroglie (*c. o.*) et une cellule névroglique (*c. nevr.*) ; *c. s.* = une cellule microglique à contour sinueux et pourvue d'épines.

ment spongieux et la cellule prend l'aspect du corps granuleux, comme on le voit en pleine zone de démyélinisation, dans les lacunes de la zone alvéolaire ou autour des vaisseaux.

La prolifération et la transformation de l'élément de Hortega ne se fait pas seulement dans le but de transformer et d'enlever les produits de désintégration lipoïdaux de la fibre nerveuse. Il est fort probable que la microglie sert aussi à la désintégration et au transport vers la voie sanguine de tous les éléments constitutifs de la myéline altérée. L'un de nous (Marinesco) a soutenu depuis longtemps que les ions K Fe prennent une part importante à la constitution de la myéline. Dans les processus des-

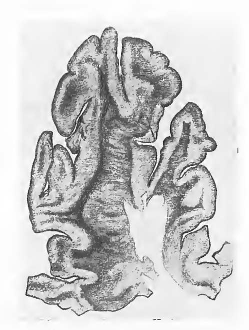


Fig. 17. — Montrant la topographie de la réaction du fer au niveau du lobe occipital. Inversion de cette réaction (méthode de Turnbull-blau).

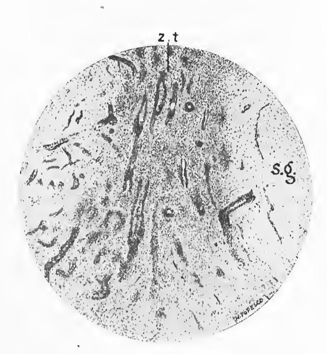


Fig. 18. — Réaction du fer dans la zone de transition. Le fer siège surtout autour des vaisseaux ; s. g. = substance grise ; z. t. = zone de transition en pleine substance blanche démyélinisée.

tructifs de cette dernière on peut mettre en évidence aussi *la désintégration et le transport du fer*. En effet, sur les coupes colorées par la méthode de Turnbull, pratiquées au niveau des foyers leuco-encéphalitiques, nous avons constaté une réaction très intense pour le fer dans la substance blanche, très faible dans le manteau gris cortical, c'est-à-dire à l'inverse de ce qu'on voit chez le sujet normal. Dans la substance blanche, cette réaction est en outre variable d'intensité. Moins marquée dans la zone lacunaire et en général là où le processus lésionnel est plus ancien, elle est au contraire très forte dans la zone de transition, surtout dans la partie périphérique de cette zone qui avoisine la bande myélinique conservée ou la couche grise. Sur la figure 17 on remarque l'intensité variable de cette réaction.

Au microscope, au niveau des bandes intensément colorées par le bleu



Fig. 19. - Cellules nerveuses de la 3e couche de l'écorce pariétale montrant la présence de granules de glycogène.

de Turnbull, presque tous les vaisseaux apparaissent entourés de manchons bleus, mais on ne voit pas de dépôts ferro-calcaires en lames ou granules grossiers, comme dans les cas de parkinsonisme postencéphalitique. Le fer s'y trouve dans les corps granuleux qui constituent, pour la plupart, des manchons périvasculaires, et dans les cellules adventitielles. Il y a aussi une réaction faible diffuse, dans le reste du foyer, c'est-à-dire entre les vaisseaux, et parfois on voit même le réseau capillaire légèrement teinté de bleu. La figure 18 nous donne une image de cette répartition de la réaction du fer.

Signalons que l'inversion de la réaction ferrique dans cette maladie est un fait intéressant qui la rapproche de la maladie de Schilder où Barré, Morin, Reys et Draganesco l'ont signalée pour la première fois.

En outre, la désintégration du tissu nerveux a pour conséquence une réaction intense de *la névroglie* fibreuse en vue d'organiser les régions lésées.

Il faut souligner encore un caractère important des phénomènes désintégratifs qui se passent dans ce cas. En effet, en faisant des préparations

par la méthode de Best pour le *glycogène*, nous avons eu la surprise de constater que presque tout le manteau gris cortical prend une coloration rouge brique. Autour des vaisseaux qui se dirigent vers les méninges, on voit de nombreuses granulations de glycogène. En même temps, on trouve dans le protoplasme de la plupart des cellules nerveuses des granulations de glycogène (fig. 19).

Sur des coupes colorées pour la névroglie par la méthode de Cajal, on observe une prolifération assez marquée de la névroglie sous-piale et de la couche plexiforme. Dans le reste de la substance grise cette prolifération est assez légère. La zone de substance blanche conservée présente à

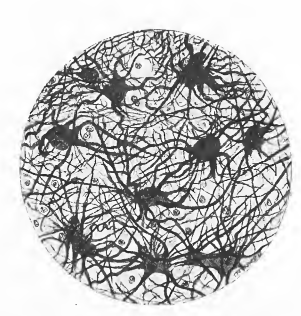


Fig. 20. — Considérable réaction névroglique au niveau d'un foyer leuco-encéphalitique. On y voit de gros astrocytes, dont quelques-uns à plusieurs noyaux, avec de nombreux prolongements glio-fibrillaires, constituant un véritable réseau cicatriciel (Cajal, Leitz, Imne. OC.O.).

mesure qu'on s'approche de la zone démyélinisée, la prolifération et l'hypertrophie de plus en plus marquées de la névroglie astrocytaire.

En plein foyer de démyélinisation cette hyperplasie névroglique atteint le maximum et donne naissance à une abondante trame glio-fibrillaire (fig. 20). L'aspect à ce niveau avec prolifération capillaire et richesse névroglique est celui d'une véritable cicatrice. On voit, à l'approche des foyers plus désintégrés, c'est-à-dire dans la zone lacunaire, des transformations régressives de cet élément, par lésions massives du tissu qui ont intéressé même la névroglie. A ce niveau, c'est seulement autour des lacunes ou alvéoles qu'on voit des fibrilles névrogliques hypertrophiques constituant de véritables faisceaux (voir la figure 15).

Les grandes cellules, parfois monstrueuses, à plusieurs noyaux, qu'on

trouve dans les placards de démyélinisation appartiennent, à n'en pas douter, à la microglie. Elles sont pour nous analogues à celles trouvées dans la maladie de Schilder et se rapprochent des cellules d'Alzheimer de la pseudo-sclérose, des cellules décrites par Bourneville et Brissaud dans la sclérose tubéreuse, et même des cellules névroglique géantes observées dans la sclérose en plaques par nous. Leur nature névroglique est certaine, car elles s'imprègnent par la méthode au sublimé or de Cajal et ne contiennent ni granules, ni produits lipoïdaux de désintégration. Leur rôle n'est pas phagocytaire, mais comme Barré et ses colla-

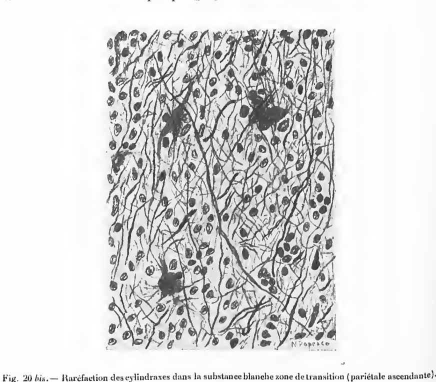


Fig. 20 *bis*. — Raréfaction des cylindraxes dans la substance blanche zone de transition (pariétale ascendante).

borateurs l'ont affirmé aussi pour la maladie de Schilder, elles ont un rôle de soutien. On ne doit pas, par conséquent, les confondre avec ces macrophages gênants multinucléés, chargés de produits lipoïdaux qui ne sont pas spéciaux seulement à ces leuco-encéphalites.

Les cylindraxes. — Au niveau de la substance grise ils sont d'apparence à peu près normale. Dans la bande de substance blanche conservée, on en trouve un certain nombre, — ceux des fibres épaisses — avec de légères altérations (aspect moniliforme). Dans les placards démyélinisés qui constituent la zone de transition il y a une raréfaction moyenne des cylindraxes (fig. 20 *bis*) comme on le voit ausssi dans la sclérose en plaques et la maladie de Schilder. Leur orientation est normale, mais on remarque des altérations de trajet sur un grand nombre. Par conséquent ce tableau diffère

nettement de ce qu'on trouve dans les foyers de ramollissement cérébral d'origine vasculaire où les cylindreaxes disparaissent.

Comme altération de trajet notons l'épaississement rubané du cylindraxe sur une bonne portion ou l'aspect moniliforme. Parfois il y a une interruption avec boules terminales.

On trouve des altérations plus importantes des axones dans la zone lacunaire. Comme on le voit sur la figure 21 il s'agit tout d'abord d'un changement d'orientation. Les cylindraxes dans cette zone perdent leur orientation radiaire, ils se groupent en faisceaux assez compacts qui

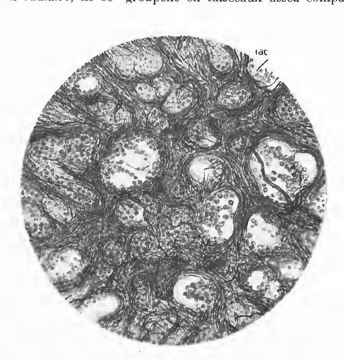


Fig. 21. — Aspect alvéolaire d'un champ leuco-encéphalitique en pleine zone spongieuse; imprégnation par la méthode de Cajal pour les fibres. La substance blanche est complètement tranformée. On y voit de nombreuses alvéoles (*lac.*) rappelant celles du poumon, remplies de corps granuleux. Ces alvéoles produites par la résorption du tissu nerveux sont entourées de paquets de cylindraxes, dont l'orientation est par conséquent complètement changée.

entourent les alvéoles à corps granuleux, leur constituant une espèce de paroi. A première vue, on a l'impression de tissu pulmonaire où les faisceaux des axones semblent constituer la trame conjonctivo-élastique.

Dans cette zone alvéolaire les cylindraxes présentent en même temps des altérations plus intenses que dans la zone précédente, et du même genre. Nous avons remarqué aussi un certain nombre de fibrilles fines et même de boutons terminaux qui peuvent être considérés comme des phénomènes de régénération.

Les préparations pour les cylindraxes nous montrent en même temps la constitution de ces alvéoles aux corps granuleux. On voit tout d'abord

apparaître entre les fibres nerveuses de petits nids de corps granuleux. Ceux-ci augmentent de nombre progressivement jusqu'à constituer des amas plus considérables qui refoulent les axones pour se loger entre eux. Ces alvéoles sont parfois vides parce que des macrophages qu'elles contenaient sont tombés par suite de manœuvres histologiques.

Nous n'avons remarqué aucune relation entre l'apparition de ces alvéoles et les vaisseaux. Il y a donc à cet égard une différence nette avec ce qu'on voit dans les lacunes de la désintégration sénile.

Examen du cerveau au niveau des régions intactes macroscopiquement.

Sur les préparations à la thionine on constate un certain degré d'infiltration par des cellules rondes, des fibroblastes à hémosidérine, etc., avec un léger processus d'hyperplasie conjonctive au niveau des méninges, sur-



Fig. 22. — Démyélinisation intense au niveau du chiasma, moins marquée dans le nerf optique gauche.

tout au niveau de la région sous-lenticulo-infundibulaire. Dans les préparations pour la myéline on trouve un aspect presque normal; à peine note-t-on de rares corps granuleux périvasculaires. Le noyau lenticulaire même — du côté malade — ne présente pas d'altérations. On ne trouve pas de dégénération secondaire manifeste, ou de placards de démyélinisation, ni dans la capsule interne ni au niveau du tronc cérébral, ni dans le cervelet. La pyramide bulbaire gauche apparaît cependant sur les coupes au Weigert plus pâle que celle du côté droit

Le système optique présente des lésions importantes, les unes primitives, les autres secondaires.

Sur des coupes colorées au Weigert et au Scharlach-hématoxyline, on trouve un aspect de démyélinisation marquée au niveau de la partie médiane du chiasma (fig. 22) et dans le segment antérieur du nerf optique, surtout à son entrée dans la papille.

Au Scharlach, on trouve de nombreux corps granuleux périvasculaires ou formant des couronnes autour des faisceaux nerveux. A l'entrée du nerf dans la papille, ces corps granuleux se groupent surtout au-dessous de la lame criblée.

On peut suivre, d'autre part, le processus de démyélinisation au niveau des bandelettes optiques des deux côtés jusque dans les corps genouillés externes. La dégénérescence des bandelettes est plus intense vers la périphérie qu'au centre où elle est peu marquée.

Par l'imprégnation au Bielschowsky, au niveau du nerf optique il y a une raréfaction marquée des fibres nerveuses avec altérations manifestes des fibres conservées (fig. 23).

Nous avons pu constater des lésions au niveau de la rétine (fig. 24) entre les cellules de la couche pigmentaire — riche en lipofuchsine — entre



Fig. 23. — Coupe longitudinale du nerf optique. Les axones apparaissent raréfiés et pour la plupart avec des altérations importantes : boules de trajet et terminales, aspect moniliforme, etc. (Imprégnation des axones par la méthode de Cajal.)

les cônes et les bâtonnets et même dans la couche ganglionnaire et la couche des fibres optiques où il existe des macrophages riches en boules de graisse, analogues au corps granuleux. Fort probablement il s'agit là de macrophages ayant son origine — comme dans le cerveau — dans l'élément de Hortega. Leur présence est en relation avec le processus de désintégration des lipoïdes provenant des cônes et bâtonnets. La rétine présente en outre d'autres lésions comme la raréfaction des cellules ganglionnaires.

Il y a par conséquent un processus lésionnel primitif non seulement au niveau du nerf optique mais même dans la rétine, qui, à notre connaissance, n'a pas été noté jusqu'à présent. Les lésions du système optique intracérébral sont unilatérales, c'est-à-dire du côté gauche. Il s'agit d'un processus désintégratif des irradiations optiques de ce côté. Celles-ci passent en

plein foyer leuco-encéphalitique au voisinage de la corne occipitale du ventricule latéral.

En résumé, du point de vue anatomo-pathologique, par la présence de lésions médullaires de caractère particulier associées aux lésions optiques, notre cas rentre dans le groupe de l'ophtalmo-neuromyélite.

Mais, par l'existence des lésions cérébrales décrites, il se rapproche de la maladie de Schilder. Si nous considérons seulement les lésions cérébrales, on voit que, sauf le caractère d'unilatéralité de la lésion, les autres caractères anatomo-pathologiques sont communs aux deux maladies.

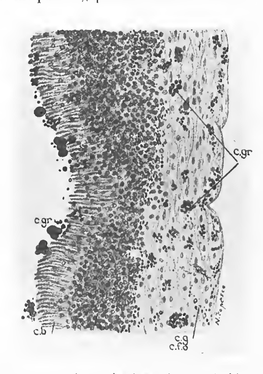


Fig. 21. — Portion de la rétine dans la zone des cônes et bâtonnets (*c. b.*), on voit des macrophages (*c. gr.*) contenant des granules de graisse neutre. Ces macrophages existent aussi dans la partie interne de la rétine, au niveau de la couche ganglionnaire et des fibres optiques (*c. g.* et *c. f. o*).

En effet : *a*) la lésion intéresse seulement la substance blanche du centre ovale et l'axe blanc des circonvolutions, laissant assez bien conservée une bande myélinique au voisinage de la substance grise ; *b*) dans les placards de désintégration plus anciens on trouve un aspect spongieux cavitaire, comme dans la maladie de Schilder.

Du point de vue histologique, il s'agit d'une désintégration myélinique avec conservation relative des cylindraxes (par conséquent lésion périaxiale), prolifération abondante avec métamorphoses de l'élément de Hortega — en vue de déblayer le terrain des produits de désintégration — prolifération et hypertrophie de la cellule névroglique astrocytaire avec production de gliofibrilles.

c) Réaction lymphocytaire discrète en dehors des foyers, plus intense à leur niveau.

Si par ces lésions cérébrales et par la présence d'une monoparésie brachiale droite avec des crises jacksoniennes, notre cas se rapproche de la maladie de Schilder, l'existence de lésions médullaires produisant une paraplégie flasque totale le fait au contraire rentrer dans le cadre de l'ophtalmo-neuromyélite, les troubles oculaires étant communs aux deux maladies.

Ces faits nous montrent par conséquent qu'il est difficile de décider, même après examen anatomique, si notre cas appartient à l'une ou à l'autre des deux maladies. Cependant il faut signaler que jusqu'à présent on ne connaît pas des cas de maladies de Schilder avec des troubles et des lésions nécrotiques de la moelle. Dans l'encéphalite périaxiale diffuse, les altérations médullaires sont seulement des dégénérescences secondaires ou très rarement et très discrètement des lésions locales comme on les trouve dans quelques cas publiés.

Ainsi Stewart, Greenfield et Blandy ont observé dans un cas d'encéphalite périaxiale des aires de démyélinisation dans le cervelet, la protubérance et la moelle cervicale, avec le même caractère que dans les nerfs optiques et le cerveau occipital. Ces foyers, de siège surtout périvasculaire, avaient les vaisseaux entourés de manchons constitués de cellules rondes et même des plasmocytes.

Des lésions peu intenses au niveau de la moelle ont été rapportées antérieurement également par Haberfeld et Spieler.

Par conséquent, le cas décrit par nous serait une forme de liaison entre l'ophtalmo-neuromyélite et l'encéphalite périaxiale diffuse de Schilder. Cela ne signifie pas qu'il y ait une différence entre ces deux entités morbides. Elles constituent, d'après notre opinion, deux affections différentes, mais ayant une certaine parenté.

Un cas rapproché par l'aspect clinique de celui exposé par nous et qui nous fait également penser à la relation qui peut exister entre ces deux affections, a été publié par MM. Guillain, Alajouanine, Bertrand et Garcin.

Il s'agit d'une malade, qui a présenté une paraplégie flasque avec amaurose et crises de contractures pseudo-tétanoïdes, qu'on a assimilé à des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne. L'affection a évolué avec fièvre et s'est terminée par la mort après 7 mois.

Dans le liquide on avait trouvé une albuminose moyenne avec réaction de benjoin colloïdal négative.

A l'examen anatomo-pathologique, on a trouvé un foyer myélo-malacique détruisant les substances blanche et grise au niveau de la région dorsale supérieure. Au niveau de la région hypothalamique il y avait un champ de démyélinisation, et dans le chiasma, un foyer de désintégration myélinique avec des corps granuleux. En même temps on notait une petite lésion nécrotique dans la bandelette optique.

Les auteurs sont d'avis que par la nature du processus et la topographie des lésions, leur cas se rattache au cadre de la neuro-opticomyélite aigue. Il semble toutefois que les lésions soient plus nécrotiques que celles

habituellement décrites par les auteurs et qu'elles ne présentent pas un caractère aussi nettement inflammatoire ; l'infiltration lymphocytaire et surtout les réactions de périvascularite à type lymphoïde sont ici abssentes. La nécrose médullaire pédonculaire et chiasmatique est massive, elle ne répond à aucune topographie vasculaire ou cordonale, elle porte à la fois sur les éléments nerveux et sur la trame interstitielle, enfin elle ne s'accompagne ni de périvascularite ni de réaction méningée. La nature toxique, peut-être encore plus qu'inflammatoire, du processus apparaît ici vraisemblable.

Pour ces auteurs, ce cas « se différencie, sans aucun doute, de *l'encéphalite périaxiale de Schilder* ». Nous sommes du même avis, mais cependant nous ne pouvons pas passer sous silence le fait que la présence des phénomènes cérébraux (crises tétanoïdes sous-corticales) observés dans ce cas est exceptionnelle dans l'ophtalmo-neuromyélite, et au contraire fréquente sinon habituelle dans la maladie de Schilder. Mais, quand on trouve des phénomènes cérébraux plus manifestes et associés à des lésions du centre ovale analogues à l'encéphalite périaxiale, on doit signaler la parenté de ces deux affections. L'absence du processus inflammatoire dans la maladie de Schilder d'une part et l'existence de tels processus dans l'ophtalmo-neuromyélite d'autre part ne constituent pas également un caractère différentiel net, car il n'est pas constant. On connaît des cas de Schilder avec des lésions inflammatoires (cas Barré-Draganesco, Reys, cas Stexwart-Greenfield, Blandy, etc.). En outre, dans certains cas de maladie de Devic (cas Guillain, notre cas), les processus inflammatoires manquent ou sont très discrets.

On voit donc que le cadre de l'ophtalmo-neuromyélite est encore difficile à préciser à l'heure actuelle.

Les altérations décrites dans la maladie de Devic intéressent surtout la moelle et les nerfs optiques. Au niveau de la moelle elles ont un caractère de myélite diffuse ou se présentent sous l'aspect de foyers disséminés mais toujours prédominants dans la substance blanche, comme on le voit d'après la statistique de Beck concernant 25 cas avec autopsie. Ces foyers, de caractère nécrotique intense, s'accompagnent souvent de lésions inflammatoires périvasculaires intenses comme dans le cas de Beck.

Gilbert Beck dans un cas d'ophtalmo-neuromyélite typique, où pendant la vie on a constaté une légère raréfaction dans le liquide (4 cellules dont 15 % polynucléaires, 0,40 °/₀ albumine, réaction de Bordet-Wassermann négative, avec la réaction de Lange de courbe légèrement syphilitique au début, normale plus tard, Pandy + +), a trouvé des lésions médullaires et optiques de caractère nécrotique se rapprochant de celles notées par Guillain et ses collaborateurs, mais avec un processus inflammatoire manifeste.

En effet, au niveau de ces foyers, il existait une infiltration périvasculaire manifeste avec des cellules rondes et même des polynucléaires. De telles réactions inflammatoires existaient aussi au niveau du cerveau (avec

des plasmocytes également) où les altérations désintégratives étaient absentes.

La plupart des cas décrits jusqu'à présent comme ophtalmo-neuromyélite ne présentent pas cependant de lésions si intensément destructives que dans les cas de Beck, Guillain et le nôtre.

Dans le cas de paraplégie avec amaurose et forte polynucléose du liquide, publié par Bouchut et Dechaume, il y avait également au niveau de la moelle des foyers nécrotiques et des champs lacunaires dans la substance blanche, mais ce qui prédominait c'étaient les altérations inflammatoires. Celles-ci consistaient en infiltrations périvasculaires avec des lymphocytes, cellules plasmatiques et polynucléaires, et étaient généralisées. En effet, il y avait de tels processus infiltratifs non seulement dans le névraxe (peu marqués cependant au niveau du cerveau) mais aussi dans les nerfs périphériques et les muscles réalisant un tableau de septinévrite, d'après l'expression de Nicolau. Ce cas, publié par Bouchut et Dechaume, sous le titre de *neuropticomyélite aiguë est rattaché par ces auteurs à l'encéphalite épidémique*. Cette affirmation met par conséquent en doute l'existence de l'ophtalmo-neuromyélite comme entité isolée et nous porte à discuter les relations qui existent entre ces deux maladies.

En ce qui concerne les rapports de la neuromyélite aiguë avec l'encéphalite épidémique, il est intéressant de faire remarquer la divergence qui existe entre les différents auteurs, aussi bien en France que dans d'autres pays. C'est ainsi que J. Dechaume écrit dans son travail sur la neuromyélite optique aiguë : « Nous pouvons donc concevoir l'association possible de deux ordres de symptômes oculaires et myélitiques, réalisés isolément dans certains cas de névraxite, réunis par une évolution simultanée dans le syndrome neuropticomyélite, qui ne serait qu'une forme anatomo-clinique de la névraxite épidémique. Ils ne sont que la traduction de lésions histologiques assez voisines dont nous parlions précédemment. Bouchut et J. Dechaume, revenant sur leur même cas clinique dans un nouveau mémoire, écrivent : « Arguments cliniques, preuves expérimentales, constatations histologiques ne permettent pas d'affirmer l'autonomie de la neuropticomyélite. Ce syndrome produit par un virus neurotrope peut laisser comme séquelle un tableau de sclérose en plaques et n'est, fort probablement, qu'une modalité anatomo-clinique de la névraxite épidémique. » L. Van Bogaert écrit : « Le début et l'allure de la maladie sont d'une maladie infectieuse et rappellent la névraxite épidémique dont Dechaume l'a rapprochée d'ailleurs au point de vue anatomopathologique. »

Tout autre est l'opinion de MM. Guillain, Alajouanine, Bertrand et Garcin, qui affirment que cette opinion est absolument erronée. « Nous apporterons à cette conception les mêmes objections que nous avons déjà faites aux auteurs qui spécifient que la sclérose en plaques est provoquée aussi par le virus de l'encéphalite, et n'est qu'une complication de l'encéphalite. Tout d'abord il existe dans la littérature médicale un nombre très important d'observations de neuromyélite optique aiguë qui remon-

tent à une époque très antérieure à l'apparition de l'encéphalite épidémique. Dire que de tels cas appartenaient à des encéphalites sporadiques est vraiment un raisonnement trop simpliste car personne ne contestera qu'avant l'épidémie actuelle d'encéphalite on n'observait pas chez les sujets jeunes des syndromes parkinsoniens analogues à ceux maintenant constatés. De plus, les lésions décrites dans la neuromyélite optique aiguë ne rappellent ni par leur localisation, ni par leur structure, ni par leur évolution, celles que l'on observe couramment dans l'encéphalite épidémique. »

D'autre part, nous ne pouvons pas passer sous silence qu'au point de vue clinique, il existe souvent entre l'ophtalmo-neuromyélite et *la sclérose en plaques* une ressemblance qui est parfois si marquée qu'elle nous met dans l'impossibilité de préciser le diagnostic pendant la vie ou du moins à certains moments de l'évolution.

En effet nous avons observé des cas étiquetés ophtalmo-neuromyélite. A ce moment, il y avait un syndrome de paraplégie associé à une amaurose totale avec ou sans atteinte des autres nerfs craniens. Après un temps variable, quelques mois ou une année au moins, ces malades présentaient un tableau clinique de sclérose en plaques. Quelques uns de ces malades ont eu une amélioration progressive qui se maintient depuis lors. Chez un sujet, la maladie évolua par poussées d'aggravation séparées par des périodes d'amélioration. La paraplégie avec amaurose au début nous a fait admettre le diagnostic de maladie de Devic. Avec le temps l'amaurose a cédé complètement, laissant seulement une décoloration bitemporale des papilles optiques, mais la paraplégie se maintenait toujours. Vu à Vienne dans ce dernier état, on pose le diagnostic de sclérose en plaques.

Peut-on conclure de ces faits que l'ophtalmo-neuromyélite et la sclérose en plaques constituent une même maladie ou plutôt s'agit-il de deux entités différentes morbides qui, au cours de leur évolution, offrent parfois des tableaux cliniques semblables ?

Certainement il existe des cas de sclérose multiple avec des troubles visuels allant jusqu'à l'amaurose, associés aux divers troubles nerveux d'ordre parétique. Ici le diagnostic différentiel clinique entre les deux maladies est presque impossible, excepté la réaction du benjoin colloïdal, qui est négative dans l'ophtalmo-neuromyélite. Les autres réactions du liquide sont variables ; dans certains cas on note une forte pléiocytose plus intense que dans la sclérose en plaques (cas Marinesco, cas Dechaume) mais dans d'autres, excepté l'augmentation d'albumine, les autres réactions étaient négatives.

Beck considère comme ophtalmo-neuromyélite seulement les cas qui présentent à la période finale une paraplégie avec amaurose. Il est difficile de souscrire à cette opinion.

En effet, nous croyons qu'on peut très bien considérer comme ophtalmoneuromyélite ces cas qui présentent un tel tableau à un moment donné,

mais qui peuvent presque guérir ou laisser, après cette période, des séquelles très semblables à celles notées dans la sclérose en plaques.

Nous sommes enclins à admettre que la présence des troubles cérébelleux ou vestibulo-cérébelleux appartient surtout à cette dernière affection.

Ces faits tendent à prouver qu'il n'est pas toujours aisé de faire le diagnostic différentiel entre ces deux maladies, du moins à une certaine période évolutive. Mais nous ne pensons pas à leur identité car, du point de vue anatomique, on trouve des éléments assez caractéristiques pour chacune.



Fig. 25. — Figure 255, page 945, du traité de Lewandowky, considérée par M. Marburg comme lésion de sclérose en plaques (lésion en carte géographique) ; Comparer avec la figure suivante qui représente un cas de maladie de Schilder (cas de Barré, Morin, Draganesco et Reys).

En effet, la sclérose multiple se traduit par la présence de plaques de démyélinisation disséminées dans la moelle ou même dans tout l'axe nerveux central, avec des lésions inflammatoires périvasculaires. Dans l'ophtalmo-neuromyélite en général, on ne trouve pas de plaques de sclérose taillées à l'emporte-pièce, mais des foyers de nécrose intéressant tous les éléments à la fois comme dans notre cas, celui de Guillain et celui de Beck. Parfois, comme dans notre cas et celui de Guillain, l'inflammation peut manquer ou être très discrète.

Ces faits nous expliquent la difficulté d'interprétation de certains cas d'ophtalmo-neuromyélite, de sclérose en plaques ou de maladie de Schilder.

Rappelons à cet égard que M. Urechia et Elekes ont publié un cas de maladie de Schilder considéré ensuite par la plupart des auteurs comme sclérose en plaques.

Marburg dans le traité de Lewandowsky, dans son étude sur la sclérose en plaques, donne l'image (fig. 25) d'une coupe au niveau du cerveau d'un sujet mort de sclérose en plaques, ayant l'aspect décrit ultérieurement dans l'encéphalite périaxiale diffuse. Si on compare cette image avec les figures du travail ultérieur (fig. 26) concernant un cas de maladie de Schilder publié par MM. Barré, Morin, Reys et Draganesco, on remarque une ressemblance manifeste.

On voit donc que ces trois affections peuvent offrir parfois, comme nous l'avons dit plus haut, un tableau clinique (voir même anatomique) rapproché.

Un dernier point à discuter, c'est la relation entre les leuco-myélites ou leuco-encéphalo-myélites dont nous nous sommes occupés plus haut, et les autres encéphalo-myélites et surtout celles apparues après certaines infections, vaccination, etc. Westphal et Leyden ont signalé, les premiers, l'encéphalo-myélite disséminée postinfectieuse.

Ensuite, Pierre Marie remarque que la sclérose en plaques apparaît surtout après des maladies infectieuses et il postule le premier la nature microbienne mais non spécifique de cette affection. On verra dans ce qui suit que la question des manifestations nerveuses rappelant la sclérose en plaques est de nouveau revenue en discussion ces dernières années à la suite de la multiplication de tels cas après l'épidémie d'encéphalite léthargique après la vaccine, etc.

En 1917, en France, Cruchet observe une quarantaine de cas d'encéphalo-myélite présentant soit des formes cérébrales, soit des formes bulbo-médullaires ou des formes névritiques. A la nécropsie on a trouvé des foyers inflammatoires isolés.

Après que von Economo eut découvert l'encéphalite léthargique, Cruchet, seul avec Verger, soutint que la maladie observée en 1917 en France par lui n'était autre que celle de von Economo. Mais, comme ce dernier auteur le remarque avec raison, rien ne justifie cette opinion. Ces cas appartiennent à une maladie épidémique à part qu'on peut désigner sous le nom d'*encéphalo-myélite sous-aiguë diffuse de Cruchet*, comme le propose M. von Economo. Pour nous, ces cas se rapprochent cependant de l'encéphalo-myélite disséminée de Westphal-Leyden.

Rappelons qu'avec MM. Pierre Marie et Oettinger, l'un de nous (Marinesco) a fait connaître un cas d'encéphalo-myélite avec des lésions infiltratives intenses bulbo-névraxiques après la variole et le charbon.

Un autre cas évoluant comme un syndrome de Landry (avec pléiocytose, phénomènes bulbo-médullaires, etc., et séquelles sérieuses) fut observé par nous après un accouchement.

Après l'extinction de l'épidémie d'encéphalite léthargique, c'est-à-dire après 1924, de nombreux cas d'encéphalo-myélite furent observés dans les différents pays d'Europe, en Amérique, en Australie, dont certains offraient une symptomatologie périphérique névritique, mais la plupart présentaient un tableau d'encéphalo-myélite disséminée. Ainsi Morgulis, en 1927, observait en Russie une série de ces cas qu'il considère

comme des cas de polynévrite infectieuse primaire. Cependant, malgré cette détermination, à l'examen anatomique on trouvait des lésions infiltratives non seulement dans les nerfs, mais aussi dans les ganglions spinaux, les racines, la moelle, etc.

Claude a relaté aussi un cas d'ataxie aiguë.

Un cas analogue se présentant sous l'aspect clinique de l'ataxie aiguë fut publié par nous, en 1927, et un autre récemment. Dans les deux, les lésions infiltratives étaient diffuses dans les nerfs périphériques, les mus-



Fig. 26. — Maladie de Schilder (cas publié par MM. Barré, Morin, Draganesco et Reys).

cles et même le névraxe. A cette occasion nous rappelions les cas de polyradiculo-névrite de Guillain et Barré (1916) et les cas de polynévrite épidémique infectieuse de Gordon (1917) qui paraissent entrer dans le même groupe d'affections. D'autre part, toujours ici il faut englober les cas de Péhu et Dechaume (1927) où il s'agissait, du point de vue histologique, d'une véritable septinévrite, avec myosite interstitielle et une partie au moins des cas de Bériel et Devic décrits sous le nom de « formes périphériques de l'encéphalite léthargique ». Egalement ceux de Ley et de Van Bogaert. En 1926-1927, Redlich, à Vienne, observe également une série de cas offrant, soit le tableau d'une myélite transverse du type de Brown-Séquard, soit le tableau d'une sclérose en plaques, ou celui d'une ataxie

aiguë, ou de la névrite unilatérale des nerfs craniens, etc. Redlich est d'avis qu'il s'agit là d'une maladie qu'on ne doit pas confondre avec l'encéphalite léthargique, ni avec la sclérose en plaques et qui n'est fort probablement que l'ancienne encéphalomyélite disséminée, qui peut parfois se présenter sous des formes frustes.

Peu avant Redlich, Pette avait observé à Hambourg 25 cas à peu près analogues.

Récemment, Flatau, sous le nom « d'inflammation disséminée du système nerveux » a publié une série de 25 cas observés par lui en Pologne au cours de la première moitié de 1928. Cette affection survenait chez des enfants et des jeunes gens et se caractérisait par des parésies, des douleurs, ou plutôt des paresthésies dans les membres, avec phénomènes d'irritation pyramidale et parfois lymphocytose rachidienne. L'évolution — sauf dans 2 cas mortels — fut en général bénigne. L'affection intéressait les nerfs périphériques, la moelle, rarement le bulbe et le tronc cérébral. Au point de vue histopathologique, il trouva des lésions infiltratives dans le névraxe et la périphérie.

Des maladies nerveuses, plus ou moins rapprochées de celles apparues et relatées plus haut, furent observées également après les infections éruptives et après la vaccination antivariolique. Il s'agit là d'une leuco-encéphalo-myélite, qui peut prêter souvent à confusion avec la neuropticomyélite, la sclérose en plaques, la maladie de Schilder. Dans ces cas, les lésions intéressent en général la substance blanche du névraxe, sans cependant épargner la substance grise. Elles sont infiltratives et désintégratives. Parfois, comme dans 2 cas de Wohlwill consécutifs à la rougeole, le processus destructif était considérable, l'élément inflammatoire réduit.

Les lésions de désintégration myélinique à siège périvasculaire, observées dans certains cas, seraient, d'après la remarque de Wohlwill, l'*élément commun* avec les autres leuco-encéphalo-myélites et surtout la sclérose en plaques.

Comme on le voit, dans les cas d'infections neurotropes apparus parfois d'une façon épidémique, il s'agit plutôt d'un groupe de maladies. Il est probable qu'on y a englobé aussi certains cas de poliomyélite, car il ne faut pas oublier que cette dernière maladie est endémique en Europe et que nous avons eu en 1927 et 1928 une épidémie en Roumanie, en 1926 en Hongrie, etc. Mais il n'y a pas de doute que la grande majorité des cas sont de nature différente. En l'état actuel des choses, nous n'avons pas la possibilité d'isoler dans des cadres nosographiques distincts toutes ces affections. Dans certains de ces cas, le tableau clinique radiculo-névritique (c'est-à-dire périphérique) prédomine, dans d'autres, celui d'encéphalomyélite disséminée. Du point de vue anatomique, dans le premier groupe il s'agit d'une septinévrite, selon l'expression de Nicolau, avec des lésions infiltratives généralisées dans tout le système nerveux et même dans les muscles, tandis que dans l'autre catégorie il y a des lésions surtout névraxiques. D'autre part, dans ces cas, certains présentent des lésions surtout infiltratives, d'autres des lésions en général désintégratives (encéphalo-

myélites postéruptives et postvaccinales), intéressant spécialement la substance blanche et ayant des relations avec les autres leuco-encéphalomyélites. S'agit-il ici d'une étiologie unique ou multiple ? Ce n'est que le critérium biologique, les résultats heureux des inoculations expérimentales qui vont nous éclairer sur ce point. Mais jusqu'à présent, ces recherches ont été assez infructueuses non seulement pour les leuco-encéphalomyélites, mais également pour les autres encéphalo-myélites ou polynévrites infectieuses.

J. Dechaume, dans un cas d'ophtalmo-neuromyélite avec terminaison léthale, par inoculation intracérébrale d'émulsion de substance nerveuse, prélevée 28 heures après la mort, a observé, à côté des résultats négatifs, quelques troubles tardifs chez un lapin et une guenon, troubles assez peu caractéristiques d'ailleurs ; il a constaté d'ailleurs aussi, dans le névraxe de ces animaux, des lésions histologiques qu'il a rapprochées de celles décrites dans l'encéphalite expérimentale. Il conclut de ses recherches : « Il est probable qu'il s'agit d'un virus filtrant, mais nous ne pouvons en apporter la preuve, puisque nos inoculations positives n'ont pas été faites après filtration, en tout cas nous n'avons pu reproduire par inoculation à l'animal un syndrome analogue à celui de l'homme. Pour affirmer la spécificité de cet agent causal, nous ne considérons pas comme suffisantes les lésions histologiques constatées chez notre guenon ; aussi nous ne nous croyons pas autorisés à affirmer l'autonomie de ce syndrome. »

Les résultats des recherches expérimentales pratiquées par MM. Guillain et Garcin dans leur cas de neuromyélite optique, en inoculant la moelle pathologique et les nerfs optiques à 2 singes (*macacus cynomolgus*) et à deux lapins, ont été complètement négatives après plusieurs mois d'observation.

Pour la maladie de Schilder, comme d'ailleurs même pour l'ophtalmoneuromyélite, à cause du caractère nécrotique destructif des lésions de la substance blanche, se pose une question importante, à savoir si nous avons affaire à des affections dégénératives, ou bien s'il s'agit d'affections toxiques ou infectieuses.

L'existence des altérations du liquide céphalo-rachidien — constatée quelquefois — et la présence de lésions infiltratives même dans l'encéphalite périaxiale diffuse, comme dans les cas de Barré, Rochon-Duvigneaud, Schilder, Neubürger, Spielmeyer, font incliner vers l'hypothèse d'un processus inflammatoire. Les lésions cérébrales à début occipital peuvent s'expliquer, d'après James Collier et J. G. Greenfield, par la propagation d'un agent nocif, par les artères cérébrales postérieures.

En tout cas, cet agent nocif, microbien ou toxique, paraît être apporté par le courant sanguin. Il doit avoir en même temps une affinité pour la substance blanche et surtout pour les fibres longues. Ces fibres existent non seulement dans la moelle, mais même dans le centre ovale où elle sont atteintes, tandis que les fibres radiées, interradiées et celles en U, qui sont des fibres courtes, paraissent en général épargnées.

En effet, les fibres longues présentent une structure colloïdale diffé-

rente de celle des fibres fines ; leur teneur en eau est plus grande, la myéline et le cylindraxe sont très longs, leurs échanges nutritifs sont plus intenses que ceux des fibres courtes, de sorte que nous sommes amenés à admettre que les fibres longues sont beaucoup plus vulnérables et leur affinité pour l'agent pathogène est plus élective. A ce point de vue, il faut rappeler encore une fois l'analogie, presque l'identité des lésions rencontrées dans le centre ovale de notre cas et celles décrites dans la maladie de Schilder.

Le caractère spécial des lésions myéliniques dans les leuco-encéphalites et surtout dans la maladie de Schilder-Marie-Foix (où on a décrit aussi des cas familiaux comme ceux de Spiller, Ferrano, etc.) a fait suggérer à Balo l'idée qu'il s'agit d'un ferment lécithinolytique. Otto et Munter admettent une opinion analogue.

Hoff, de Vienne, a apporté une contribution expérimentale remarquable à l'éclaircissement de cette question. En inoculant des doses massives de streptocoques dans la veine du lapin, ils produisait des phénomènes d'encéphalite, si on administrait en même temps de la quinine, pour paralyser la défense de l'organisme.

A ce moment, dans le cerveau des animaux, on notait des lésions infiltratives périvasculaires, des altérations cellulaires, etc., mais on ne pouvait plus cultiver les streptocoques, malgré que, jusqu'à l'éclosion de l'encéphalite, ils étaient abondants dans le cerveau. Par contre, avec les fragments conservés dans de la glycérine, on pouvait, après filtration, provoquer une encéphalite transmissible par des passages successifs. La conclusion de l'auteur est qu'il s'agit là d'un phénomène analogue à celui de d'Hérelle, c'est-à-dire que prend naissance, à un moment donné, une substance, — peut-être un ferment, — qui détruit les streptocoques, mais en même temps est nocive pour la myéline et le tissu nerveux.

Des recherches trop restreintes, il est vrai, pratiquées par l'un de nos élèves, M. Opran, n'ont pas donné les mêmes résultats que celles de Hoff.

L'action d'un virus filtrable a été incriminée même dans les encéphalomyélites disséminées, dont certaines et surtout celles consécutives à la vaccine, à la rougeole, etc., peuvent avoir de grandes analogies avec l'ophtalmo-neuromyélite et la sclérose en plaques. On a soutenu qu'il s'agit peut-être d'un virus à l'état latent, qui est sensibilisé par une surinfection quelconque (rougeole) ou par la vaccine, etc. Les recherches de Levaditi et de Pette sont très intéressantes à ce point de vue.

Comme l'a soutenu Spielmeyer, l'histologie ne permet pas toujours de tirer une conclusion ferme sur la nature d'une maladie quelconque. D'une façon générale, on peut admettre cette opinion et nous n'en voulons pour preuve que la constatation faite par l'un de nous (Marinesco) de la ressemblance, voire même l'identité des lésions du névraxe de l'idiotie amaurotique — affection considérée jusqu'ici comme endogène — et de « mal de Cadera », maladie parasitaire due à une trypanosoma. Les pièces de cette dernière affection nous ont été confiées aimablement par M. Hortega.

BIBLIOGRAPHIE

1. Austregesilo, O. Galleoti et Ary Borges (Rio de Janeiro). Leuco-encéphalopathie diffuse. *Rev. Neur.*, janvier 1930.

2. Balo I. Encephalitis periaxialis concentrica. *Arch. of neurol. and Psych.*, vol. XIX, n° 2, 1928.

3. Barré, Morin, Draganesco et Reys. L'encéphalite périaxiale diffuse. *Rev. Neur.*, décembre 1926.

4. Beck G. A case of diffuse myelitis associated whith optic neuritis. *Brains*, 1927, vol. L, Paris 3 and 4, p. 687.

5. Clifford-Albutt. On the ophtalmoscopic signs of spinal disease. *The Lancet*, 1870, p. 76.

6. Devic et Genet. Neuromyélite optique aiguë. *Lyon méd.*, 1925, p. 751.

7. Foix et J. Marie. La sclérose cérébrale centro-lobaire. *L'Encéphale*, février 1927.

8. Foix et Alajouanine. La myélite nécrotique sub-aigue. *Rev. Neur.*, 1926, février.

9. Foix et J. Marie. La sclérose cérébrale centro-lobaire. *L'Encéphale*, février 1927.

10. Flatau Ed. Sur l'épidémie d'inflammation disséminée du système nerveux en Pologne durant l'année 1928. *L'Encéphale*, juillet-août 1929. (Voir la bibliographie.)

11. Guillain, Alajouanine, Bertrand et Garcin. Sur une forme anatomo-clinique spéciale de neuromyélite (optique nécrotique aiguë avec des crises toniques tétanoïdes). *Ann. de méd.*, 1929. (Voir bibliographie.)

12. Hillion. De la neuromyélite optique aiguë. *Th. de Paris*, 1907.

13. Hoff Hans. 19 *Jahresversammlong d. Gesel. Deutsch. Nervenärtzte*, 19-21 september 1929; *Zenerablatt. f. das Neur.*, 15 oct. 1929.

14. Lapersonne. Le syndrome de la névrite optique associée à la myélite. *Rev. Neur.*, 1911, n° 1.

15. Levaditi et Nicolas. Ectodermoses neurotropes. Etude sur la vaccine. *Ann. de l'Inst. Past.*, janvier 1923, t. XXXVIII.

16. Levaditi et Nicolau. L'étiologie de l'encéphalopathie postvaccinale. *Presse méd.*, n° 11, février 1927.

17. Marie Julien. La sclérose cérébrale centro-lombaire ou maladie de Schilder-Foix. *Ann. de méd.*, décembre 1928. (Voir la bibliographie.)

18. Marie P. et Foix. Sclérose intracérébrale centro-lobaire et symétrique. *Soc. de Neur.*, février 1913; *Rev. Neur.*, janvier 1914.

19. Marinesco G. Un cas exceptionnel d'ophtalmo-neuromyélite. *Rev. oto-ocul. de Strasbourg*, 1927, p. 379.

20. Marinesco und Draganesco. Beiträge zum Studium der primarem infektiosen diffusen Neuritiden. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenkeilde* S. 112 Heft. 1-3 1930.

21. Margulis et Morel. Abortiven Formen des epidemischen Encephalitis. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkde*, p. 193, 1927.

22. Nicolau, Mme Dimancesco-Nicolau et Galloway. Etude sur les septinévrites. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, vol. XLIII, janvier 1929.

23. Pette H. Infektion und Nervensystem. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* Band. 110, 1929.

24. Redlich. Ueber abortiven Formen der Encephalomyelitis disseminata. *Deutsch. Med. Wochenschr.*, n° 11, 1929.

25. Redlich. Ueber ein gehauftes Auftretes von Krankheitsfallen mit den Erscheinungen einer Encephalomylitis disseminata. *Wien. Klin. Woch.*, n° 11, 1927.

26. Rochon, Duvigneaud, Jumentié et Vallière-Vallein. Cécité à marche rapide, etc. *Soc. de Neur.*, 5 juillet 1925.

27. Stewart, Greenfield et Blaboy. Encephalitis periaxialis diffusa. *Brain*, 1927, vol. L, part. 1.

28. SPILLER W. Encephalomyelitis disseminata. *Arch. of Neur. and Psych.*, octobre 1929, vol. XXII.

29. SPIELMEYER. Infektion und Nervensystem. *Zeitschr. f. d. gesamt. Neur. und Psych.*, 1930.

30. URECHIA, ELEKES et MIHALESCO. L'encéphalite périaxiale diffuse. *L'Encéphale*. 1928.

31. VEDEL et PUECH. Neuromyélite optique aiguë. *Bull. de la Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier* janvier 1927.

32. WOHLWILL. Ueber Encephalomyelitis bei Masern. *Zeit. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, v. CXII, Bd. 1 et 2, 1928.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LES PHOTOGRAPHIES AUX RAYONS X CONCERNANT LES OS BASAUX CHEZ LES ENFANTS

PAR

VIGGO CHRISTIANSEN (Copenhague)

Il y a quelques mois déjà, j'ai présenté devant la Société de Médecine de Copenhague mes idées sur la valeur diagnostique des rayons X en face des lésions à la base du crâne (1).

J'ai attiré l'attention sur le fait que nos connaissances concernant les altérations structurales des os basaux chez *les enfants* qui ont guéri d'une maladie cérébrale aiguë, étaient très défectueuses.

Nous savons tous que, dans nulle autre période de la vie, nous ne rencontrons plus fréquemment des maladies cérébrales aiguës que dans l'enfance. Nous savons également que les processus pathologiques qui produisent ces maladies, sont souvent très obscurs dans leur origine. Et surtout nous savons combien le pronostic de ces maladies est relativement bon. Je me rappelle toute une série d'enfants souffrant de symptômes indiscutables d'une augmentation de la tension intracranienne, la stase papillaire même ne manquait pas. Néanmoins, les enfants ont guéri ou complètement ou avec des déficits psychiques ou somatiques plus ou moins marqués.

Dans quelques-uns de ces cas, j'ai diagnostiqué une méningite, dans d'autres j'ai supposé une tumeur, une encéphalite ou une simple hydrocéphalie, ce dernier état morbide est dans sa racine purement symptomatique. L'hydrocéphalie est ordinairement un symptôme, qui accompagne des états pathologiques cérébraux très hétérogènes, et dans la plupart des cas nous ne pouvons pas fixer la nature précise des altérations anatomo-pathologiques qui ont créé l'hydrocéphalie.

(1) *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. IV, f. IV, p. 301, décembre 1929.

Dans mon discours à la Société de Médecine, j'ai fait ressortir que l'âge de l'enfance est justement la période de la vie où les maladies aiguës trouvent les conditions les plus favorables pour produire des altérations dans les os basaux, altérations qui dureront pendant toute la vie de l'individu. Nous avons devant nous des personnes où la période de croissance n'est pas encore terminée ; où les épiphyses ne sont pas encore fermées, où les déviations dans les circonstances vitales des cellules ostéogènes

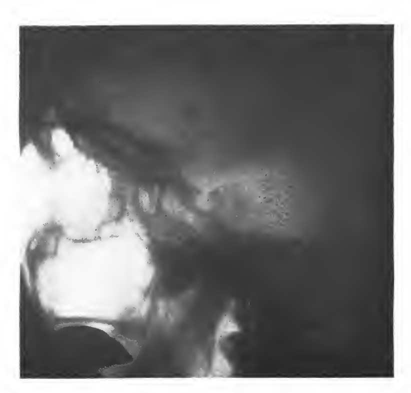


Fig. 1. — Selle turcique normale.

peuvent influencer d'une manière capitale sur la structure future des os basaux.

Le degré plus ou moins sévère qui a gagné les altérations dans les os basaux, n'est pas une mesure pour constater la nature du processus pathologique qui a produit les altérations. On constate, par exemple, en cas de tumeur dans la région chiasmatique, des altérations osseuses qui ne sont pas plus profondes qu'on ne les trouve dans les cas où les altérations osseuses sont la suite d'une hydrocéphalie du IIIe ventricule. D'un autre côté une hydrocéphalie simple produira des destructions si profondes dans les os basaux qu'un observateur moins expérimenté est enclin à diagnostiquer une tumeur dans la région chiasmatique.

Avant de commencer la démonstration de mes malades je vous prie de

fixer cette photo dans votre cerveau. Les Rœntgenologues l'ont déclarée normale dans sa configuration (fig. 1).

Le premier malade est un paysan âgé de 18 ans. Il présente le tableau bien connu d'un nain hypophysaire (fig. 2). Le malade a été bien portant jusqu'à sa deuxième année. A cette époque il a été frappé d'une maladie cérébrale aiguë. Le symptôme le plus évident était des convulsions généralisées. Son médecin a diagnostiqué une méningite. Cependant le ma-



Fig. 2. — Nanisme hydrocéphalique. Un mètre de hauteur.

lade guérit en apparence. Seules les convulsions persistèrent jusqu'à l'âge de 21 ans. Après cette époque elles ne sont pas revenues. Mais il a souvent des accès de petit mal. En même temps que son nanisme se développa, sa tête commença à grandir. Mais depuis de longues années cette augmentation a pris fin.

A l'examen nous trouvons que sa tête est volumineuse, de type hydrocéphalique. Les yeux sont fixés avec une légère divergence et les mouvements de convergence sont abolis. L'ophtalmologie fait ressortir une atrophie légère des papilles. L'acuité visuelle est de 6/9 (E. G, 6/12 (E. D). A l'examen périmétrique on constate des champs visuels d'une configuration normale.

De plus nous trouvons une spasticité évidente des membres inférieurs avec exagération des réflexes profonds et le phénomène de l'orteil. Sa démarche a toujours été vacillante et il fait toujours usage d'une canne. Cependant les troubles de la marche n'ont pas augmenté, mais avec les années ils ont été très capricieux dans leur intensité.

Quant à sa mentalité, sa femme (il est marié et a deux enfants) déclare qu'il est un peu difficile, têtu. Il fait de son mieux pour cacher ses défectuosités et son apparence grotesque.

Les symptômes que présente notre malade sont les mêmes qui persistent fréquemment chez les individus qui dans leur première enfance ont

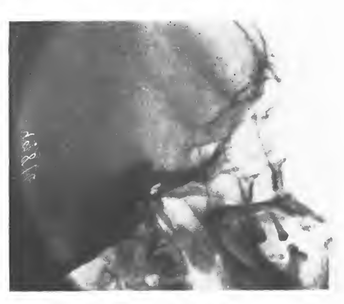


Fig. 3. — Altérations sévères des os basaux.

souffert d'une de ces maladies mystérieuses dont j'ai parlé. Il n'est pas douteux que son nanisme soit de même origine. Quelle que soit la nature de la maladie dont il a souffert, elle a sans nul doute produit une hydrocéphalie interne. Celle-ci a comprimé l'hypophyse et a produit une dysfonction de cette glande endocrine.

Sur la photographie aux rayons X on trouve des altérations très marquées dans les os basaux (fig. 3). L'entrée de la selle turcique est dilatée, les apophyses clinoïdes postérieures et antérieures sont poussées en arrière et en avant. Les apophyses clinoïdes antérieures sont déformées, petites et pointues. Les apophyses clinoïdes postérieures ont complètement disparu. Dans le fond de la fosse antérieure du crâne, devant les apophyses clinoïdes antérieures, se trouve une destruction grande comme une noisette. De plus, on voit des impressions digitales rudimentaires.

Les processus destructifs des os basaux sont si compacts, qu'un Rœntgenologue d'une expertise bien connue, le Dr Scheuermann, a déclaré

qu'il était enclin à diagnostiquer une tumeur dans la région chiasmatique.

Mais la maladie dont souffre notre malade a persisté dès sa première enfance. Et rien dans l'histoire de la maladie, ni dans le tableau clinique, ne nous permet de supposer la présence d'une maladie nouvelle, aiguë ou chronique. Les phénomènes cliniques que nous avons constatés ne présentent que les séquelles d'une maladie engendrée dans la première enfance du malade.

Le deuxième malade est un jeune homme de 24 ans. Lui aussi, il y a



Fig. 4 — Tête hydrocéphalique

13 ans, a été atteint d'une maladie cérébrale aiguë d'origine obscure, accompagnée de convulsions généralisées.

Sa tête est de forme hydrocéphalique (fig. 4). Et la photographie par les rayons X dévoile des altérations dans la boîte du crâne, indiquant une ossification retardée des os de la voûte. Nous avons trouvé chez ce malade aussi une atrophie légère des papilles. Malgré cela l'acuité visuelle est normale. L'examen périmétrique a constaté un rétrécissement concentrique du champ visuel, concomitant de l'atrophie des papilles (fig. 5). Nous n'avons pas trouvé d'altérations dans le fonctionnement de l'hypophyse.

Chez ce malade aussi vous trouvez des symptômes qui intéressent les extrémités. La jambe gauche et surtout le bras gauche sont arrêtés dans leur évolution. Il s'agit d'une évolution retardée des deux extrémités

dans leur totalité. L'harmonie dans les différentes parties des extrémités n'est pas rompue. On ne constate pas d'atrophies électives ou discrètes. Mais on a l'impression que les extrémités du côté gauche appartiennent à un autre individu que celles du côté droit. Les muscles du côté gauche se contractent avec la même force que ceux du côté droit. Seulement les réflexes profonds sont un peu exagérés, comparés avec ceux du côté droit.

La photographie présentée par les rayons X (fig. 6) montre que le dos de la selle turcique a complètement disparu par suite d'une usure des os. La selle turcique elle-même est aplatie, agrandie dans son diamètre antéro-postérieur, et son fond est diffus.

Par conséquent nous trouvons chez notre malade, onze années après une maladie cérébrale aiguë mal caractérisée, des altérations profondes dans les os basaux.

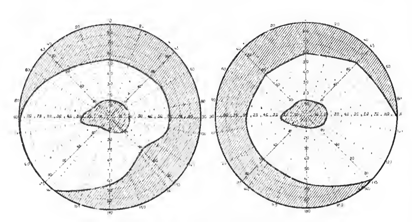


Fig. 5. — Rétrécissement concentrique du champ visuel.

Je pourrais présenter encore deux malades qui, pour le moment, sont alités dans mon service. Un de ces malades souffre d'une hydrocéphalie après une maladie contractée dans sa première enfance. Chez l'autre malade l'hydrocéphalie est congénitale. Mais chez tous les deux il existe des altérations marquées dans la selle turcique.

Pour gagner du temps et pour éviter des répétitions, je préfère parler de trois malades que j'ai eu l'occasion d'observer peu de temps après la période aiguë de leur maladie.

Comme transition entre les deux catégories de malades, je vous prie de regarder ce garçon de 14 ans (fig. 7). A sa naissance les dimensions de sa tête étaient normales. A l'âge de six mois il attrapa une maladie cérébrale aiguë, qui fut diagnostiquée une méningite par son médecin. Apparemment il fut complètement guéri. Mais peu de temps après sa tête commença d'augmenter. Et peu à peu les parents s'aperçurent qu'il était sourd-muet. Dans les trois dernières années il a été à l'Institut des sourds-muets à Fredericia.

Dans les trois derniers mois il a souffert d'accès de céphalalgie très in-



Fig. 6. — Altérations marquées de la selle turcique. Le dos de la selle complètement disparu



Fig 7 — Tête hydrocéphalique.

tenses accompagnés de vomissements du type cérébral. On nous l'a envoyé sous le diagnostic tumeur cérébrale.

Le garçon est intelligent, intellectuellement il n'est pas en arrière pour

son âge. Sa tête est volumineuse et la photographie de Rœntgen montre que les sutures intra-ossenses sont dilatées.

Pendant son séjour à l'hôpital il a souffert d'accès de céphalalgie très forts accompagnés de vomissements. Bien qu'il ne se plaigne pas de sa vue, les ophtalmologues ont constaté une stase papillaire aiguë à forme de champignon. Elle présente une saillie de 4 dioptries, les limites de la papille sont diffuses, il y a une exsudation assez évidente et les veines sont tortueuses. Le champ visuel est normal. Pas de diplopie.

Je voudrais encore attirer l'attention sur un fait. Bien que l'évolution intellectuelle du garçon ne soit pas en apparence retardée, il est physiquement d'un type enfantin frappant. Notre malade a 11 ans et l'époque où la puberté fait son entrée est très variable. Cependant il n'est pas uniquement question d'une évolution physique peut-être retardée, mais d'une évolution pervertie. Ce garçon est d'un type féminin indiscutable. Les seins sont extraordinairement volumineux, de même que les hanches, les fesses et les cuisses. Les organes génitaux extérieurs sont tout à fait enfantins, en même temps qu'on trouve une anhydrosie des aisselles et sur le pubis.

C'est un phénomène banal chez les malades souffrant d'une hydrocéphalie de trouver une dystrophie adiposo-génitale plus ou moins développée. Avant les travaux de Roussy et Camus cette dystrophie était regardée comme les suites d'un dysfonctionnement de l'hypophyse. Après cette époque nous considérons les altérations comme le résultat d'une destruction des centres gris dans l'infundibulum et le tuber cinereum.

Enfin les photographies aux rayons X ne dévoilent pas seulement une diastase considérable entre les os de la voûte du crâne et des impressions digitales évidentes. Mais nous trouvons aussi des altérations dans la selle turcique (fig. 8). Celle-ci est d'une profondeur beaucoup plus accentuée qu'on ne le trouve dans les conditions normales et en même temps les apophyses clinoïdes postérieures sont repoussées en arrière.

Alors nous nous trouvons en face d'un petit garçon, chez qui le médecin a supposé une tumeur cérébrale, développée au cours d'une hydrocéphalie chronique. Cette supposition est facile à concevoir. Mais est-elle juste ?

Bien sûr pendant trois mois les symptômes d'une augmentation de la tension intracranienne se sont manifestés. Bien sûr aussi cette augmentation s'est déclarée d'une manière assez subite. L'évolution d'une stase pupillaire aiguë en est le témoignange. Si les altérations du fond de l'œil sont la suite d'une hydrocéphalie chronique on ne trouvera pas une stase papillaire aiguë avec une acuité visuelle normale. On trouvera, au contraire, une atrophie des papilles avec diminution de l'acuité de la vue, très probablement une amaurose complète.

De plus, nous ne pouvons pas constater un seul symptôme focal qui nous permette de localiser une tumeur cérébrale. Bien entendu, cette éventualité n'est malheureusement pas une circonstance trop rare dans la clinique des tumeurs cérébrales. Mais je préfère toujours, si c'est possible, ramener à un seul point de vue les symptômes que présente un malade.

J'omets si possible l'influence de plusieurs facteurs morbides pour expliquer les symptômes cliniques.

Cet enfant est arrivé au point de son évolution où les processus ostéogènes ont commencé à se stabiliser. Plus spécialement, la soudure entre les différents os de la voûte est en train de se consolider. Personne ne sait dans quelle mesure le processus pathologique, qui a produit l'hydrocéphalie, est achevé. Nous ne connaissons pas même la nature de ce processus. Peut-être une épendymite a t-elle été l'origine de l'hydrocéphalie,



Fig. 8. — La selle turcique approfondie.

peut-être une méningite ou une encéphalite a causé des altérations dans la circulation libre du liquide céphalo-rachidien. Peut-être ces altérations persistent-elles. Mais la possibilité par une distension infinie des os de la voûte du crâne, n'existe plus. La distension qui jusqu'à présent a permis à la voûte du crâne de suivre l'évolution constante de l'hydrocéphalie est finie. Les conséquences inévitables de cet état de choses sont qu'il se développe en peu de temps une augmentation de la tension intracranienne.

Quant aux altérations de la selle turcique, je n'ose pas m'expliquer avec certitude. Peut-être sont-elles, de vieille date, causées par l'hydrocéphalie chronique ; peut-être sont-elles les suites de l'augmentation plus aiguë dans la tension intracranienne.

Je vais encore parler de deux malades, en relation avec le sujet qui nous occupe ce soir.

Le premier est un petit garçon qui lui aussi a 14 ans. Il a été tout à fait bien portant jusqu'à l'âge de onze ans. A cette époque, il a souffert pendant une semaine de céphalalgies très intenses, accompagnées de vomissements cérébraux. L'année suivante les symptômes se renouvelèrent mais cette fois ils continuèrent pendant un mois. Un an plus tard la même chose, mais cette fois les symptômes persistèrent. Cinq semaines avant son hospitalisation il avait une diplopie, dont il souffre encore. Dans ces derniers temps l'acuité visuelle a rapidement diminué.

Je ne vous fatiguerai pas par une description objective détaillée. Elle a été déjà accomplie tant de fois. Je ne veux faire ressortir que les symptômes qui ont une relation directe avec notre sujet.

Nous trouvons une paralysie bilatérale des nerfs moteurs oculaires externes. L'acuité visuelle est de 6/60 (E. D.) L'œil gauche compte les doigts à trois mètres de distance. Le champ visuel est normal. A l'examen ophtalmologique on voit une stase papillaire de 6 dioptries avec des veines tortueuses et des petites hémorragies, mais sans atrophie de la papille. De plus, il y a une raideur de la nuque assez douloureuse, et le malade fait de son mieux pour fixer sa colonne vertébrale cervicale. Le phénomène de Kernig est positif. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Pendant toute la maladie il y a eu une élévation modérée de la température. A l'hôpital elle n'a jamais dépassé 38°2, mais la température matinale a toujours été au-dessus de 37°. La tête du malade n'est pas à forme hydrocéphalique, mais la photographie aux rayons X dévoile des impressions digitales évidentes (fig. 9). La selle turcique est augmentée dans sa profondeur, le fond est irrégulier en bas et en arrière, et les apophyses clinoïdes postérieures sont diffuses.

Ma première idée était que notre malade souffrait d'un tuberculome, dont la localisation précise était impossible à fixer. J'ai pensé que l'aggravation dans les symptômes se montrant peu de temps avant l'hospitalisation était causée par une méningite tuberculeuse. Cette manière de voir trouva un certain appui dans le fait que le malade présentait des symptômes d'une méningite non discutable. Mais bien que ces symptômes se manifestent dans un petit nombre de cas de méningite tuberculeuse, sous un aspect rudimentaire, dans la plupart des cas les symptômes d'une irritation méningale sont beaucoup plus prononcés. Mais il y a d'autres phénomènes qui s'opposent directement à la conception d'une méningite tuberculeuse.

Le liquide céphalo-rachidien montra un index qui ne concordait pas avec la supposition d'une méningite tuberculeuse. On trouvait 18 lymphocytes par mm³, 2 globulines et 28 albumines. Au cours d'une méningite tuberculeuse le nombre de cellules est ordinairement beaucoup plus élevé. De plus on ne trouvait pas dans le liquide cérébro-spinal des bacilles de Kock ni par inspection directe ni par semences au liquide d'ascite ou gélose au sang, ni par l'inoculation des cobayes. De plus le pour-

centage de sucre était de 0,077, chiffre si haut qu'on ne le trouve jamais au cours d'une méningite tuberculeuse.

Alors il fallut chercher une autre explication des symptômes du malade. Je me souvenais d'un cas de sarcomatose diffuse (1) qui rappelait à plusieurs égards le tableau clinique de notre malade. J'attirerai particulièrement votre attention sur l'abolition des réflexes profonds qui existait chez les deux malades. Je n'ai pas réussi à apporter la preuve décisive de l'exactitude de ma supposition. Le démonstration des cellules sarcomateuses dans le liquide céphalo-rachidien m'a manqué. A cet égard, mon

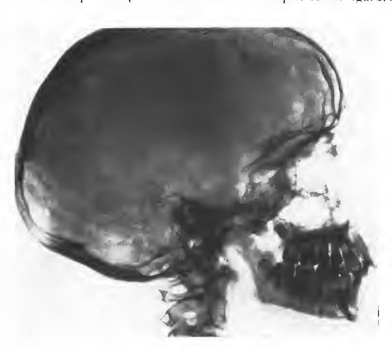


Fig. 9. — Usure de la selle turcique.

cas partage le sort de tant d'autres, où cette démonstration n'a pas réussi non plus, mais où un examen *post-mortem* a confirmé le diagnostic.

Je ne peux pas élucider avec certitude les relations réciproques entre la maladie cérébrale de notre malade et les altérations osseuses dans la selle turcique. La stase papillaire n'appartient pas à la clinique des tumeurs chiasmatiques. L'examen périmétrique ne donne pas non plus confirmation d'une pareille supposition. D'un autre côté, l'abaissement très prononcé de l'acuité visuelle est un phénomène rare avant que la stase papillaire soit en voie de transition atrophique.

Deux possibilités se présentent : Les altérations dans la selle turcique

(1) Voyez mon livre : *Sur les tumeurs cérébrales*, 2e édition, p. 27, Masson et Cie, 1925.

sont la suite de la méningite sarcomateuse, alors elles sont de date récente; ou les altérations osseuses sont consécutives à une hydrocéphalie interne, et alors elles se sont produites succinctement au cours des trois dernières années comme suite d'une seule grande tumeur sarcomateuse.

Deux mois après la présentation à la Société de Neurologie, le malade mourut. A l'examen *post-mortem* on découvrit un grand tuberculome dans l'hémisphère gauche du cervelet. De plus une méningite chronique,



Fig. 10. — Impressions digitales très marquées. Usure de la selle turcique.

dont on ne pouvait pas fixer la nature macroscopiquement. En tout cas la méningite était légère.

Ma première idée était donc la plus juste. Comme souvent c'étaient les résultats négatifs de toute une série de recherches de laboratoire qui m'ont incité à chercher ailleurs l'explication des symptômes cliniques.

A l'examen *post-mortem* nous avons trouvé, en outre, une hydrocéphalie qui avait comprimé d'une manière très nette les voies optiques basales. L'amaurose dont souffrait le malade s'explique d'une manière très satisfaisante par ce fait. La stase papillaire est sans nul doute causée par le tuberculome. L'hydrocéphalie avait également produit des altérations très marquées dans la selle turcique, plus marquées qu'on n'avait le droit de s'y attendre après les photographies aux rayons X.

La dernière malade dont je désire parler est une petite fille de 10 ans. Elle a été tout à fait bien portante jusqu'en septembre 1929. Sa température s'élevait à cette époque d'une manière inquiétante, et en même temps elle souffrait d'une céphalalgie très sévère et de vomissements. Le médecin supposa une méningite. Cependant elle s'améliora si bien qu'elle put quitter l'hôpital de province, où elle avait été soignée. Mais deux ou trois mois après elle commença à se plaindre de nouveau de douleurs à la tête et de fatigue. Elle s'alitait de temps en temps pendant quelques jours et sa température était un peu élevée. Elle entra de nouveau à l'hôpital provincial et, de là, elle nous fut envoyée.

Dans ces deux derniers mois la céphalalgie a disparu. Mais en même temps l'acuité visuelle a diminué rapidement. Pour le moment elle est, à vrai dire, aveugle, n'ayant que le sens lumineux aux deux yeux.

Cette amaurose n'est la suite ni d'une stase papillaire ni d'une atrophie des nerfs optiques. Les ophtalmologues ont constaté un œdème de la papille sans saillie mesurable mais avec des veines et des artères tortueuses. Sur l'œil *droit* on a constaté des plaques atrophiques isolées d'un siège paracentral.

L'examen neurologique n'a dévoilé qu'une exagération des réflexes profonds aux extrémités inférieures et le signe bilatéral de Babinski, phénomène qui indique qu'il existe une altération quelconque dans le fonctionnement des faisceaux cortico-musculaires au-dessus de l'intumescence lombo-sacrale.

La photographie radiologique du crâne (fig. 10) montre que celui-ci est d'une forme normale, sans distension dans les os de la voûte. Les impressions digitales sont très marquées. La selle turcique est approfondie, son diamètre antéro-postérieur est augmenté, et l'entrée de la selle turcique est large et les apophyses clinoïdes postérieures sont diffuses.

Chez cette malade aussi nous trouvons en connexion d'une maladie cérébrale aiguë énigmatique des altérations évidentes dans la selle turcique. Je suis enclin à croire que cette petite fille guérira. Pendant les deux derniers mois elle n'a pas présenté un seul symptôme neuro-ophtalmique. L'amaurose aussi bien que l'exagération des réflexes profonds ne sont, à mon avis, que les suites irréparables, causées par la maladie cérébrale.

J'ai l'impression que les faits sur lesquels j'ai attiré l'attention sont trop souvent négligés, même par mes collègues neurologistes. Les phénomènes dont j'ai parlé ne sont nullement rares. S'ils l'étaient, je n'aurais pu, au cours de quelques mois, collectionner une dizaine de cas qui font ressortir mes thèses de différents côtés. Le plus important de celles-ci est que nous trouvons souvent chez les enfants qui ont souffert d'une maladie cérébrale aiguë, des altérations dans les os basaux, altérations qui persistent pendant toute la vie.

Chez les malades dont j'ai parlé, on peut constater non seulement des altérations du côté des os de la base du crâne, mais aussi des symptômes ophtalmo-neurologiques indiquant qu'il y a eu, dans une période

déterminée de l'évolution de la maladie, une augmentation de la tension intracranienne.

Je suis convaincu qu'il existe des malades chez lesquels ces symptômes neuro-ophtalmologiques ne se développent pas; des malades où les altérations osseuses basales sont les seules séquelles d'une maladie cérébrale aiguë de l'enfance. Seulement nous ne voyons que très rarement les malades de cette catégorie.

Chez quelques-uns de mes malades les altérations dans les os basaux ont été si sévères que, sans connaissance des faits que j'ai tirés ce soir, on pouvait être tenté de diagnostiquer une tumeur destructive dans la région chiasmatique. Chez d'autres malades les altérations osseuses avaient pris une forme pas plus grave qu'on ne la trouve souvent dans les cas d'une simple augmentation de la tension intracranienne. Cependant il ne faut pas oublier que, dans certains cas de tumeurs chiasmatiques, les altérations osseuses ne dépassent pas en degré celles qu'on trouve dans les cas d'une simple hydrocéphalie du IIIe ventricule. On trouve même quelquefois des tumeurs dans cette région sans que l'examen aux rayons X soit à même de constater aucune déviation dans la configuration ou dans la structure des os basaux.

La simple constatation d'une altération des os basaux ne nous permet pas de conclure que ces altérations sont la suite de la maladie pour laquelle le malade a cherché nos soins. Les altérations peuvent être les séquelles d'une maladie, de laquelle le malade a souffert pendant son enfance.

Ce n'est pas la photographie aux rayons X qui nous aide à fixer le diagnostic du tableau clinique concret. C'est l'accord synthétique entre le début, la marche de la maladie et l'existence ou le manque de symptômes neuro-ophtalmologiques, qui seuls nous guident dans nos efforts de porter un diagnostic précis.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

IIe Réunion neurologique annuelle

4 mai 1930

Présidence de M. BREGMAN

L'encéphalographie gazeuse, méthode diagnostique et thérapeutique, par W. Tyrcka.

Dans la première partie de son rapport l'auteur, discutant de la technique de l'insufflation, distingue trois procédés : ventriculographie, encéphalographie et voie sous-occipitale. Puis il considère les radiogrammes, après insufflation, insistant sur la manière de les obtenir et signalant les fautes qui peuvent être causes de fausses interprétations.

Dans la deuxième partie, l'auteur présente son propre matériel clinique comprenant 508 cas, et montre l'importance diagnostique de la méthode dans : les tumeurs cérébrales, l'épilepsie, les compressions médullaires. Bien que l'encéphalographie soit parfois le seul moyen de localiser une tumeur cérébrale, il ne faut pas y recourir exclusivement, mais la considérer comme une des méthodes à employer. Dans tous les cas d'épilepsie B.-J. et dans 75 % des cas d'épilepsie généralisée, l'auteur a constaté une symétrie des ventricules qui, plaidant en faveur d'une lésion organique, permet d'isoler ces cas du cadre de l'épilepsie soi-disant essentielle. Dans les syndromes de compression médullaire on peut préciser d'abord s'il y a réellement compression, ensuite si elle est partielle ou complète : c'est pourquoi l'auteur estime que la méthode, facile et anodine, mérite d'avoir le pas sur la radiographie lipiodolée.

Enfin l'auteur montre les effets favorables de l'insufflation dans les cas de méningite cérébro-spinale prolongée avec rétention ventriculaire, dans le *status epilepticus* et dans les lésions de la moelle.

L'acidose et l'alcalose dans la pathologie du système nerveux (Service neurologique du Dr Bregman), par M. Krakowski.

Les troubles de l'équilibre acido-basique ne constituent pas une maladie indépendante, mais apparaissent en relation avec un grand nombre d'affections et présentent un signe diagnostique important, parfois même décisif, pour le traitement de la maladie. Pour désigner la concentration des ions hydrogènes libres, Sörensen a établi le signe pH. Dans les conditions physiologiques le pH du sang humain varie par une tempéra-

ture de 37° C de 7,35 à 7,40. La réserve alcaline du sang dans nos conditions (en faisant la part du rôle des facteurs de la race, de l'alimentation, etc.) varie de 50 à 60 %. La concentration des ions hydrogènes du liquide céphalo-rachidien correspond dans les conditions normales à leur concentration dans le sang, c'est-à-dire le pH varie entre 7,35, 7,40. La réserve alcaline du liquide céphalo-rachidien varie chez 75 % des individus de 50,7 à 52,6 %, chez 15 % de 53,6 à 55,5 % et chez 10 %, de 48,7 à 49,7 %.

Nous avons étudié l'influence de l'hypertonie musculaire, provoquée par l'altération des grands ganglions basaux sur la concentration des ions hydrogènes et la réserve alcaline du sang et du liquide céphalo-rachidien. Dans 24 cas de parkinsonisme nous avons observé une baisse de la réserve alcaline du sang (de 40,0 à 45,8 %). Dans 5 cas moins graves, la réserve alcaline était normale (50,7 — 51,5). Dans un cas d'hémiparkinsonisme la réserve alcaline était moindre du côté atteint que du côté sain (51,6 et 51,5 %). Dans tous les cas, indépendamment de la gravité des symptômes, le pH du liquide céphalo-rachidien ne présentait aucun écart de l'état normal (7,3 — 7,4). La réserve alcaline du liquide céphalo-rachidien, 52,6 — 53,6.

Les résultats de ces observations nous autorisent à conclure que la réserve alcaline du sang chez les parkinsoniens dépend de la gravité de la maladie ; chez les malades graves, elle est réduite environ de 5 à 10 %.

Nos études sur le pH du liquide céphalo-rachidien et de la réserve alcaline du sang et du liquide céphalo-rachidien ont démontré que la méningite cérébro-spinale aussi bien que la méningite tuberculeuse sont accompagnées d'une acidose. Nous avons observé 24 cas de méningite. Dans 16 cas le pH du liquide céphalo-rachidien était réduit à 7,2, dans les 8 autres cas il variait de 7,3 à 7,4. Dans 22 des cas mentionnés la réserve alcaline du sang aussi bien que du liquide céphalo-rachidien avait baissé (dans le sang, 41,0 à 42,9 %, dans le liquide céphalo-rachidien, 40,0 à 42 %). Ces chiffres indiquent une acidose qui était plus considérable dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang. Dans les autres cas, la réserve alcaline du sang et du liquide céphalo-rachidien était normale — 50,7 — 53,6 %, quoique dans ces cas aussi la réserve alcaline du liquide céphalo-rachidien était quelque peu inférieure à celle du sang. Dans les 15 cas de méningite tuberculeuse, le liquide céphalo-rachidien présentait un pH petit — de 7,2 (dans 3 cas 7,25), la réserve alcaline du sang aussi bien que du liquide céphalo-rachidien était diminuée (dans le sang — de 40,0 à 43,9, dans le liquide céphalo-rachidien de 39,1 — 41 %). Le petit chiffre de pH trouvé dans un cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne était 7,1.

Au point de vue du pH et de la réserve alcaline dans le liquide céphalo-rachidien nous avons observé 9 cas (sur 20) de sclérose en plaques se rapprochant des cas mentionnés plus haut (pH — 7,2 — 7,25, réserve alcaline — 42,9 — 43,0 %) ; dans les autres 11 cas la quantité de pH et de la réserve alcaline étaient normales (pH = 7,4 réserve alcaline — 51,5 %). Il est nécessaire de faire observer que nous avons constaté l'acidose dans les cas de sclérose en plaques de développement rapide et d'une durée de moins d'un an.

Dans 10 cas de poliomyélite ant. aiguë, de 1 à 3 semaines après le début de la maladie nous avons constaté dans le liquide céphalo-rachidien une acidose avec une réserve alcaline réduite jusqu'à 42,0 — 42,9 % et le pH — 7,2 ; dans les périodes ultérieures le pH et la réserve alcaline du liquide étaient normales; dans les cas présentant une amélioration, le pH et la réserve alcaline étaient augmentés. La syphilis cérébrale était accompagnée dans 6 cas d'une acidose, dans 4 le pH et la réserve alcaline du liquide étaient normaux.

Les observations susmentionnées indiquent que dans les méningites aiguës le pH et la réserve alcaline du liquide céphalo-rachidien ont une tendance à la baisse, ce qui prouve l'acidose.

Les troubles de l'équilibre acido-basique jettent quelque lumière sur la barrière supposée entre le sang et le liquide céphalo-rachidien. Cette barrière se trouve percée dans les affections aiguës des méninges et des vaisseaux ; dans la majorité de ces cas nous avons constaté l'augmentation de l'acidose aussi bien dans le sang que dans le

liquide céphalo-rachidien. Si les altérations physico-chimiques peuvent faciliter le passage de la dite barrière, elles pourraient expliquer la genèse de diverses affections nerveuses et donner des indications pour les combattre.

Le radiodiagnostic et la stéréoradiographie du crâne, par W. Zawadowski (Varsovie).

L'encéphale, les méninges, les nerfs craniens étaient invisibles à la radiographie à cause de l'absorption homogène des rayons X, le radiologiste est obligé de limiter son examen à la boîte cranienne et aux calcifications qu'on rencontre assez souvent à l'intérieur du crâne. Ce sont des calcifications dans la glande pinéale, dans la faux du cerveau, dans les plexus choroïdes. Leur signification pathologique n'est pas encore suffisamment étudiée. Le déplacement latéral ou vertical du noyau calcifié de la glande pinéale permet de tirer quelques conclusions concernant la localisation de la lésion cérébrale. Les calcifications des cicatrices intracérébrales, des hématomes, des cysticerques, des cystes hydatiques, ainsi que les noyaux calcifiés dans les lésions inflammatoires spécifiques ou non et surtout dans les néoplasmes comme les psammomes, les angiomes, les cholestéatomes et endothéliomes, ont plus d'importance pour le radiodiagnostic. Les images hydroaériques à l'intérieur du crâne sont une trouvaille exceptionnelle. Ils sont dus à la pénétration de l'air après la destruction de la paroi de crâne par un néo ou bien à la suite d'un traumatisme, comme dans le cas présenté dernièrement par Zawadowski à la séance de la Société de Radiologie à Varsovie.

L'augmentation de la pression intracranienne peut être diagnostiquée sur la radiographie par des signes indirects comme le diastasis des sutures, l'amincissement des os (enfant, l'accentuation des impressions digitales et du réseau des vaisseaux diploétiques, les usures au niveau de la selle turcique, et du fond de la fosse cranienne antérieure, la dilatation secondaire de la selle turcique, etc.).

L'agrandissement de la selle turcique parle en faveur des tumeurs de l'hypophyse ; les autres tumeurs se révèlent parfois par amincissement ou épaississement localisé des parois craniennes avoisinantes.

La stéréoradiographie est une méthode très précieuse pour la démonstration et l'étude détaillée des signes radiologiques des lésions intracraniennes et elle possède des avantages importants sur le procédé des films plats.

Les angiospasmes et leur rôle diagnostique et pathogénique dans les affections cérébrales, par M. H. Higier.

L'auteur étudie dans sa communication les questions suivantes :

Angiopathies fonctionnelles et psychogènes. La régulation vaso-motrice et essentielle, réflexe, hormono-endocrinienne. Angiospasmes pas comme diagnostic de secours, mais comme diagnostic avec un tableau clinique concret et avec des traits anatomo-pathologiques nettement déterminés. Les angiopathies fonctionnelles périphériques avec la maladie de Raynaud comme paradigme, 3 périodes de la maladie de Raynaud et de la maladie de Burger (endartérite) oblitérante juvénile avec claudication intermittente, la généralisation de ses angiospasmes. Claudication paroxystique cardiaque, intestinale, rénale, cérébrale et la signification d'angiospasmes au cours de ces affections. Les angiospasmes : 1° proprement dits et 2° combinés avec une affection organique. Le facteur organique prédisposant et le facteur paroxystique, fonctionnel, déterminent le facteur indispensable et facultatif, conditionnel. Les angiospasmes dans les névralgies et dans les affections anaphylacto-allergiques (asthme bronchique). Les angiospasmes de la périphérie, du labyrinthe, de la rétine et du cerveau. Capillaroscopie et ophtalmoscopie des angiospasmes dans la migraine et dans l'urémie, dans l'éclampsie et dans l'épilepsie. La coïncidence des angiospasmes de différentes régions. Hypertonie et hypertension essentielle et symptomatique. Crises vasculaires (de Pal) et leur rapport avec la sclérose des artères et des

artérioles. Le caractère fonctionnel et transitoire des processus en foyer et déficitaires du cerveau, paroxysme et compensation. La sensibilité différente des tissus organiques envers l'ischémie angiospastique, surtout la sensibilité du tissu neuro-ectodermique et vasculo mésodermique. Labilité vaso motrice. Le rôle de la vaso-paralysie consécutive: préstase et stase. Désaccord fréquent entre l'état intact des vaisseaux et la profonde lésion du parenchyme nerveux cérébral. L'influence des réflexes endovasculaires et l'importance des angiospasmes dans la pathogénèse du tableau clinique : des traumatismes craniens, des hémorragies, des thromboses, des embolies, des intoxications cérébrales et des états psycholiques. Revision et correction des opinions anciennes. Angiospasmes et la notion de l'abiotrophie (Gowers, Edinger), des affections systématisées et pseudotumeltaires (Kadler, Pick, Scheffer), de l'affinité élective des toxines exo et endogènes (Ehrlich), sur la pathoclise et bioclise physio-chimique (Vogt). Vulnérabilité liquorogène (Hauptmann) et vasogène (Spielmeyer). Dégénérescence élective constante de certains petits territoires du cerveau (les olives, le noyau denteté, la corne d'Ammon, les cellules de Purkinje), comme signe cérébral vaso-spastique. Le rapport de l'architectonie à l'angiosectonie, à la densité du réseau vasculaire, à l'abondance des collatéraux, quantité de l'irrigation des vaisseaux voisins de l'angle de ramification. Diathèse angiospastique familiale. La revision du diagnostic et du traitement des affections vasculaires du cerveau dans les affections étiologiquement et sémiologiquement tout à fait étrangères (comme l'urémie et la folie furieuse, l'intoxication par CO et l'embolie, le traumatisme cranien et le thrombus l'épilepsie et l'hémorragie) découvre la clinique des traits différentiels, c'est-à-dire qui les partagent et différencient (Spielmeyer), l'anatomie pathologique au contraire découvre les traits qui les lient et unissent. Le clinicien doit connaître l'un et l'autre, il résout souvent la question que l'anatomiste ne peut pas résoudre. Nous sommes sur la voie de la surévaluation des catégories, avec lesquelles la pensée médicale a opéré faussement des dizaines d'années et opéré jusqu'ici dans la domaine des névroses (épilepsie par exemple), comme dans celui des organopathies (ictus cérébral par exemple). Un terrain important doit gagner les troubles fonctionnels surtout vasomoteurs, angiospastiques et angioparalytiques.

Séance du 21 juin 1930.

Syndrome d'ataxie cérébelleuse précoce proche de l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre-Marie, par M. Pienkowski.

M. B..., âgé de 22 ans, est atteint depuis 15 ans de faiblesse et d'ataxie des membres inférieurs avec difficulté de la marche. Depuis trois ans les membres supérieurs sont plus faibles. Les troubles moteurs progressent avec l'âge du malade. Dans sa première enfance, il fut atteint d'une maladie grave mais non définie, après laquelle néanmoins il était en bonne santé jusqu'à l'âge de 7 ans. Tous les membres de sa famille sont bien portants.

Examen du malade *(10 juin 1930)*. — Ce qui frappe à première vue est l'incoordination des mouvements des membres inférieurs, surtout pendant la marche. La démarche est ébrieuse et en même temps ataxique, l'équilibre statique est troublé, les synergies cérébelleuses sont presentes, le malade écarte et lance les jambes trop en avant. Les mouvements isolés des membres inférieurs sont dysmétriques. Pas d'hypertonie. La force musculaire du membre inférieur gauche est diminuée. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés, à droite > qu'à gauche. Signe de Babinski à gauche, de Rossolimo à droite. Les réflexes abdominaux sont normaux. Aux membres supérieurs il n'y a pas de troubles. Les réactions des pupilles sont un peu paresseuses.

Nystagmus dans le regard de côté, en bas et en avant. Légère décoloration papillaire à droite. Le VIIe nerf droit, un peu affaibli dans sa branche inférieure. La sensibilité est normale, l'état psychique est normal. Liquide céphalo-rachidien : tension 15 (Claude), albumine, 0,21 °/₀₀, réactions de Nonne-Appelt, Weichbroodt et Pandy légèrement positive, pas de lymphocytes, la réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide et dans le sang négative. Radioscopie du crâne négative.

Le diagnostic dans ce cas est difficile. Il se rapproche par certains côtés de l'hérédo-ataxie cérébelleuse de P. Marie, mais on ne peut pas le ranger dans cette maladie, ni dans la sclérose en plaques, ni dans le domaine de la syphilis. Probablement c'est un syndrome cérébelleux survenu à la suite de l'encéphalite à localisation cérébelleuse et d'étiologie inconnue. Il faut souligner que la maladie progresse, c'est-à-dire que le syndrome décrit ne représente pas de manifestations résiduelles, mais au contraire la maladie se développe lentement.

Syndrome de sclérose en plaques après un traumatisme général, par M. Mozołowski (Service du Pr Pienkowski).

Un soldat âgé de 25 ans, qui était bien portant, au service militaire depuis un an, sans antécédents pathologiques, fait au mois d'octobre 1929 une chute violente pendant une catastrophe de chemin de fer : il fut jeté en dehors du wagon, sans perdre connaissance. Mais il y avait fracture de la clavicule droite, quelques blessures du crâne, impossibilité de se tenir debout. Il restait à l'hôpital pendant un mois où il se plaignait de vertiges, de marche incertaine, de diplopie, tremblement des mains. Même six mois après l'accident il ne pouvait plus faire son service. Le jour de son admission (13 juin 1930) dans le service neurologique, on constata : Atrophie du nerf optique gauche, décoloration temporale de la papille droite, mydriase et inégalité des pupilles (gauche > droite), réaction à la lumière affaiblie, surtout à gauche, strabisme divergent à gauche (de l'enfance), nystagmus horizontal vers les côtés, surtout à droite. Affaiblissement des membres droits, hypotonie des quatre membres, dysmétrie considérable, adiadococinésie surtout à gauche, tremblement de la main gauche pendant les efforts et tremblement intentionnel, bilatéral. Les réflexes rotuliens et achilléens exagérés, à droite > qu'à gauche, signe de Babinski, de Rossolimo et de Strumpell de deux côtés, de Mendel-Betcherew à droite. Absence des réflexes abdominaux. Démarche ébrieuse, titubante, les pieds écartés, asynergie. Légère hypalgésie de la figure à gauche de la moitié droite du tronc et des membres droits. La parole est un peu lente et nasonnée. Liquide céphalo-rachidien : tension 10 (Claude), réactions de Pandy, Weichbroodt et Nonne-Appelt positives, lymphocytes 1 par mm. cube, albumine 0,3 °/₀₀ ; la réaction de Bordet-Wassermann négative. A la radioscopie : dilatation considérable du sinus pariéto-sphénoïdal à gauche.

En résumé, nous sommes en présence d'un syndrome de sclérose en plaques ayant débuté après un traumatisme grave chez un jeune homme bien portant, qui faisait son service militaire depuis un an. On peut se demander si ce syndrome représente une vraie sclérose en plaques consécutive à un traumatisme, qui agirait comme agent provocateur ou si ce ne sont pas seulement les séquelles directes des destructions anatomiques de l'origine traumatique, simulant la vraie sclérose. A notre avis, cette dernière possibilité est plus près de la vérité.

Un cas de maladie de Pick, par M. E. Herman et Mlle Litauer (Service du Dr E. Flatau).

Homme K. K..., 55 ans, sans ictus préalable, change au point de vue psychique depuis 3 ans. Le malade devient complètement incapable de mener ses affaires. Tension sanguine : h. 120 — h. 90. Pas de troubles dans les organes internes ni dans le système nerveux. Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, négatif. Troubles de la parole très nets, rapprochés de ceux de l'aphasie amnéso-sen-

sorielle ; il faut souligner l'agrammatisme, le style télégraphique, les troubles de la lecture et de l'écriture, l'echolalie légère, l'absence d'apraxie et d'asymbolie, les troubles marqués de la mémoire, la désorientation rapide, la difficulté de la fixation de l'attention, à côté d'une excitabilité facile, le rétrécissement du champ de ses préoccupations, sa perplexité.

Se basant sur la destruction des fonctions supérieures et prenant en considération l'absence d'un ictus appréciable, les auteurs diagnostiquent la *maladie de Pick*.

Paraplégie spinale en relation avec une scoliose congénitale de la colonne vertébrale, par Bregman, Opacki et Mesz.

Fillette de 16 ans. Scoliose dorsale convexe vers le côté gauche. Le point culminant de la scoliose correspond à la 5e vertèbre. Au Röntgenogramme, entre les troncs des vertèbres IV et VI, ayant la forme de coins, se trouve un petit reste de la vertèbre (avec l'apophyse transversale), à laquelle la côte est attachée du côté gauche. Du côté droit la 5e côte manque. Depuis une année paralysie spastique des membres inférieurs, l'anesthésie atteint presque l'appendice xyphoïde, l'épreuve de Queckenstedt et l'analyse du liquide céphalo-rachidien indiquent une compression de la moelle, toutefois sans blocage complet. Le procès susmédullaire correspond à la hauteur de la scoliose. Les vertèbres voisines (IV et VI) ne manifestent pas d'altérations tuberculeuses ; les contours des corps sont très nets. Température normale ; absence de douleurs en ceinture, manque d'abcès congestifs. Malgré la charge héréditaire (éloignée) et la présence de deux petits foyers calcifiés dans les poumons, une spondylite tuberculeuse n'est pas probable. Les auteurs supposent des altérations congénitales associées de la moelle et des méninges, ainsi qu'on en observe souvent dans le spina-bifida occulta.

Dans le 2e cas d'une fillette de 12 ans, atteinte aussi d'une scoliose congénitale de la partie dorsale (point culminant, vertèbre IV), s'est jointe une paralysie spastique des extrémités inférieures, durant depuis 6 ans, laquelle a été occasionnée, à en juger par les troubles de la sensibilité, par un foyer correspondant au point culminant de la scoliose ; la scoliose s'est produite par suite d'une rupture de la colonne vertébrale à la hauteur de la vertèbre V et d'une luxation de la vertèbre VI et des suivantes du côté gauche, le tronc de la vertèbre V est petit, mal développé, le tronc de la vertèbre VI a une forme conique à contours nets ; pas de signes inflammatoires. Toutes les côtes existent. Spina-bifida de la vertèbre sacrée I.

Un cas de zona ophtalmique fébrile, par Mme Starorypinska et M. W. Sterling.

Femme de 52 ans, arthritique, exempte de syphilis et diabète. Début de la maladie le 5 mai 1930 après une promenade en auto par une journée froide. Rougeur, éruption, anesthésie de la peau du front, moitié gauche, paupière supérieure, aile du nez. Anesthésie cornéenne, troubles diffus du tissu interstitiel de la cornée, pupille étroite, iritis légère. Tension normale. Musculature de l'œil en ordre. Douleurs péri-orbitaires du caractère nettement causalgique. Poussées fébriles de 37,5, 38° le soir. Parésie transitoire des extrémités droites, surtout de la main droite avec exagération des réflexes tendineux et avec le « signe des doigts » (Sterling) positif. Amélioration considérable vers la fin de la seconde semaine après une médication combinée (collargol, néo-pancarpine et galvanisation du sympathique cervical). Guérison presque complète au bout de 9 semaines 1/2 (séquelles de l'irido-cyclite légère, constatées à la lampe à fente).

Les auteurs attirent l'attention sur le caractère infectieux du zona ophtalmique dans le cas analysé et sur sa complication par le composant sympathique et par l'hémiparésie transitoire, ce qui signale la répercussion du processus toxi-infectieux non seulement sur le ganglion de Gasser, mais aussi sur le tissu cérébral.

SOCIÉTÉS

Société clinique de médecine mentale

Séance du 21 juillet 1930.

Syndrome d'automatisme moteur, par MM. Tinel et P. Schiff.

Les auteurs montrent un malade chez lequel se déroule, à la moindre incitation, un syndrome moteur spasmodique, d'abord localisé à la face sous forme de tics et de grimaces avec immobilisation consécutive en masque tragique, puis une agitation motrice généralisée, incoordonnée et d'aspect théâtral. Ce sujet avait présenté d'abord un syndrome d'automatisme psychique, avec idées de possession, écho et prise de la pensée, etc., sans signes moteurs ; la réduction des idées délirantes imposées a signalé le début de l'automatisme moteur incoercible.

On peut discuter si au point de vue nosographique le sujet doit être considéré comme schizophrène ou pithiatique ; au point de vue étiologique on peut envisager le rôle d'une infection encéphalique, Les auteurs ne veulent pas s'attarder à une telle discussion, pour laquelle l'anamnèse est trop imprécise et l'évolution morbide trop récente. Ils attirent l'attention sur la succession curieuse d'un syndrome d'automatisme moteur survenant à la suite, et de façon vicariante, d'un syndrome d'automatisme psychique. Ils se demandent s'il s'est agi, dans ce cas, de troubles fonctionnels qui ont mis en cause des régions ou des synergies cérébrales voisines.

Un cas d'encéphalite typhique, par MM. P. Schiff et A. Courtois.

Homme de 35 ans qui a déjà présenté vers 20 ans à la suite d'une scarlatine un épisode délirant ayant motivé l'internement.

Le nouvel accès se manifeste d'abord par de l'excitation psycho-motrice, puis par un état de stupeur de type mélancolique. Liquide céphalo-rachidien normal. Fièvre peu élevée. Pas de signes intestinaux de typhoïde, agglutination à l'Eberth (1/300) ; hémiparésie progressive gauche 4 jours avant le décès qui survient 13 jours après l'entrée. A l'examen histologique, méningo-encéphalite avec nodules infectieux microbiens, périvascularite. Hémorragies miliaires dans la région frontale droite expliquant les signes neurologiques constatés. Deux autres foyers d'hémorragies miliaires

au niveau de la face interne du lobe occipital droit et à la partie supérieur du lobe occipital droit. En outre lésions méningées anciennes paraissant en rapport avec l'infection cérébrale consécutive à la scarlatine.

Syndrome paralytique par méningo-encéphalite scléreuse, par MM. Pactet, L. Marchand et Demay.

Il s'agit d'un sujet à hérédité chargée qui présente, à l'âge de 41 ans, un syndrome paralytique. Seule la constatation des réactions négatives humorales sanguine et rachidienne empêche de porter le diagnostic de paralysie générale. Mort à l'âge de 47 ans. L'examen histologique de l'encéphale décèle des lésions de méningite chronique des foyers de sclérose, des lésions d'endartérite. Les auteurs attribuent cette forme de méningo-encéphalite à un agent différent du virus syphilitique.

Tumeur du septum lucidum. Syndrome pseudo-bulbaire, par L. Marchand.

L. Marchand.

ANALYSES

NEUROLOGIE

BIBLIOGRAPHIE

LAIGNEL-LAVASTINE (M.). **Conférences de Sympathologie.** Première série 1926-1929. Un vol. de 342 pages, A. Chahine, éditeur.

M. Laignel-Lavastine a résumé dans ce volume 14 conférences qu'il a données à l'Hôpital de la Pitié sur les syndromes sympathiques. Après une introduction à la sympathologie clinique, l'auteur étudie les réflexes sympathiques cutanés (réflexes vaso-moteurs, réactions thermiques, réflexes pilo-moteurs, réflexes sudoraux) et les réflexes sympathiques viscéraux (réflexe oculo-cardiaque, réflexe sympathico-vagal viscéral, réflexes déterminés par des excitants électifs, réflexes pupillaires, labyrinthiques...). Les conférences suivantes sont consacrées à l'étude des syndromes sympathiques circulatoires, digestifs, respiratoires, endocriniens, puis aux rapports du sympathique avec les névroses et les psychoses. Je mentionnerai une conférence importante et documentée sur les médicaments du sympathique.

M. Laignel-Lavastine a étudié depuis plus de vingt ans le sympathique et ses réactions, son ouvrage synthétise une partie de ses travaux. Sans doute, à sa lecture toujours intéressante, on a l'impression que sur bien des points nos connaissances sont encore très vagues et que les hypothèses sont nombreuses mais cela tient à ce que le sujet est nouveau. M. Laignel-Lavastine ne s'est pas dissimulé qu'il existe encore dans ces problèmes bien des inconnus et il le dit très justement dans ces lignes qui terminent son volume : « C'est très bien de s'occuper des choses qu'on connaît, mais c'est fastidieux et il faut toujours aller vers l'inconnu et essayer par des travaux méthodiques d'avancer à petits pas pour tâcher de diminuer autant que possible la marge, que j'espère de plus en plus étroite, entre les théories que j'ai essayé de vous exposer et les résultats de la pratique. »

Cete ouvrage est d'autant plus agréable à lire que son édition excellente mérite tous les éloges.

Georges Guillain.

RADOVICI (A.). La Neurosyphilis. Clinique et traitement. 1 vol. de 363 pages. Masson et Cie, 1929.

Les travaux sur la syphilis nerveuse ont été très nombreux dans tous les pays depuis vingt années. M. Radovici a eu la très heureuse idée de synthétiser dans ce volume toutes nos connaissances sur la clinique et le traitement de la syphilis nerveuse, apportant d'ailleurs des vues personnelles critiques d'un grand intérêt. Il étudie tout d'abord les voies de pénétration du virus dans le névraxe : voie ascendante des nerfs, voie sous-arachnoïdienne, voie sanguine ; il discute la question du virus neurotrope. Je signalerai spécialement le chapitre très complet sur les réactions biologiques dans la syphilis nerveuse et la parasyphilis, on y trouvera toutes les réactions modernes utiles à connaître pour les analysés du liquide céphalo-rachidien. Dans les chapitres suivants l'auteur étudie, au point de vue anatomique et clinique, les différentes formes des méningites syphilitiques, des myélites syphilitiques, de la syphilis cérébrale. Plus loin on trouvera une documentation très précise sur l'anatomie pathologique, la symptomatologie et la pathogénie du tabes et de la paralysie générale.

M. Radovici a consacré toute une partie de son ouvrage à la question de la thérapeutique de la syphilis et de la métasyphilis. On trouvera dans ces pages toutes les modalités des traitements mercuriels, bismuthiques, arsenicaux, ainsi qu'une étude très complète de la malariathérapie. L'auteur explique les raisons anatomiques qui rendent si difficile le traitement de la syphilis du névraxe, surtout dans ses formes dites parenchymateuses.

Ce volume est très clair, très documenté ; son intérêt ne peut être mis en valeur dans une courte analyse, mais sa lecture sera particulièrement instructive pour les étudiants et les neurologistes.

Georges Guillain.

L'Année psychologique. Publiée par H. Piéron, année 1928, Alcan, éditeur. Un vol., 418 pages.

L'Année psychologique de 1928 constitue un volume des plus importants, et riche d'une série de mémoires originaux très intéressants, et d'un très grand nombre d'analyses bibliographiques. Les principaux sujets traités dans les mémoires originaux concernent le problème des impressions de mouvement consécutives d'ordre visuel (Durup), l'étude des facteurs régissant le taux de sommation des impressions lumineuses de surface inégale (Kleitman et Piéron), les inhibitions internes de fixation (Foucault), l'étalonnage français du test de Barcelone (Mme Piéron), le problème des excitations tactiles brèves (Finard), l'influence de la durée des sons sur leur timbre (Bouman et Kucharski), les lois du temps du chroma des sensations lumineuses (H. Piéron), le langage et les articulations de la pensée (Bertrand Barraud).

De nombreuses notes et noms concernant le rôle des phénomènes de contraste dans la combinaison des champs hérétogènes en vision binoculaire (H. Piéron), l'influence de la composition de la lumière sur la nature des couleurs subjectives de Fechner-Benham (Piéron) et des études de technique et d'appareils complètent ces importants mémoires. Enfin les analyses bibliographiques portent sur les sujets les plus variés de la Psychologie et de la Psychiatrie. H. Baruk.

Dr SAINT-PAUL (G. Espé de Metz). *Thèmes psychologiques. Utilisons les assassins.* Un vol. 71 p., Vigot, éditeur, 1929.

Discussion relative à la notion de la responsabilité, des sanctions pénales, de l'expertise psychiatrique, enfin de la propriété littéraire. H. B.

RAYMOND MALLET. Les délirants. *Collection des Actualités de Médecine pratique.* Doin, éditeur. Un vol., 97 pages.

Voici un petit livre extrêmement précieux à la fois pour le praticien qui désire se mettre rapidement au courant d'une des questions les plus complexes de la Psychiatrie, et pour le spécialiste. La lecture en est, en effet, très agréable, simple, et l'exposé remarquablement clair. Et cependant ce livre est très riche de faits, et au courant des toutes dernières acquisitions psychiatriques.

Il est divisé en trois parties : 1° Qu'est-ce que le délire ? 2° Les matériaux du délire ; 3° La construction délirante. L'auteur fait une étude très serrée, non seulement du contenu des délires, mais surtout de leur mécanisme, et étudie en particulier les troubles de l'autoconduction, les phénomènes d'automatisme, qu'on retrouve dans le délire, comme dans l'obsession. Une séméiologie des délires réunit ensuite les éléments essentiels du diagnostic dans la pratique.

Basé sur une observation clinique précise et pénétrante, laissant de côté les théories ou les discussions doctrinales, ce livre se rattache aux meilleures traditions de la Psychiatrie française et mérite d'être lu par tous ceux qui s'intéressent de près ou de loin à la Psychiatrie. H. BARUK.

LUPU (N.-G.) et **PETRESCO (Mircea)** (de Bucarest). **Histopathologie du typhus exanthématique.** Un volume de 100 pages, avec 15 figures dans le texte et 55 planches microphotographiques, Bucarest, 1930. Institut de arte grafice Marvan.

Etude histopathologique d'ensemble sur le typhus exanthématique. C'est une monographie d'une belle réalisation typographique, riche de nombreuses images, qui illustrent les lésions : vasculaires, méningées, nerveuses, endocrines, cardiaques, pulmonaires, digestives et glandulaires. I. NICOLESCO.

LAGRANGE (Henri). L'amblyopie crépusculaire. Un vol. in-8°, de 180 pages avec figures et deux portraits. Doin, éditeur, Paris, 1930.

L'auteur fait précéder la partie clinique de son livre d'une étude de physiologie normale et pathologique, au cours de laquelle il rappelle l'importance de l'œuvre de Parinaud qui a fixé le rôle du pourpre rétinien, et de travaux qui ont été plus ou moins inspirés par cet auteur.

A propos du problème clinique, il expose les différentes formes étiologiques de l'affection ; il étudie successivement les grandes et les petites hespéranopies.

Parmi les grandes, il distingue l'hespéranopie essentielle, l'hespéranopie des affections hépatiques et des affections générales et la dégénérescence pigmentaire de la rétine. Il admet, d'ailleurs, qu'il semble exister des formes intermédiaires à l'hespéranopie acquise et à la dégénérescence pigmentaire de la rétine.

Parmi les petites hespéranopies, il distingue l'hespéranopie dans les amétropies, dans l'amblyopie monoculaire et chez les borgnes, enfin l'hespéranopie par altération pupillaire et par altération du cristallin.

Il admet aussi que l'amblyopie crépusculaire peut constituer un symptôme prémonitoire de glaucome, et s'observer dans l'amblyopie toxique, la névrite rétro-bulbaire et la stase papillaire.

Il décrit enfin des syndromes hémianopsiques dans lesquels l'hespéranopie peut apparaître.

Après ces chapitres très importants, consacrés aux formes étiologiques de l'amblyopie crépusculaire, l'auteur aborde l'étude pathogénique et l'étude thérapeutique de cette affection. G. L.

ANATOMIE

BERLUCCHI (Carlo). **Recherches concernant certains faits histologiques au niveau du système nerveux central du fœtus et du nouveau-né** (Ricerche interno ad alcuni reperti istologici nel sistema nervoso centrale dei feti e dei neonati). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXV, fasc. 2, 8e année, p. 69-176, 20 avril 1930.

L'auteur examine certaines constatations histologiques, qu'il a pu faire d'une façon presque constante dans le cerveau du fœtus et du nouveau-né, à propos desquelles il se demande s'il s'agit de faits pathologiques ou de faits liés à la myélinisation.

Il insiste particulièrement sur le problème que soulève l'apparition des cellules granulo-graisseuses, rattaché, par certains auteurs, à des traumatismes obstétricaux. L'auteur, après ses propres observations anatomo-cliniques, et ses recherches sur l'animal, ne pense pas qu'il faille attribuer une importance particulière au traumatisme de la naissance. Il pense que l'apparition des substances granulo-graisseuses dans le cerveau peut être produite, non seulement par un processus de désintégration nerveuse, mais encore par certaines phases de la myélogénèse et de la formation des gaines.

Au point de vue histologiques, le processus que l'on observe chez le fœtus et le nouveau-né — et même celui que l'on observe chez le chat, — ne mettent en évidence aucune lésion des cylindres-axes, ce qui différencie nettement ce processus de celui de la désintégration nerveuse. L'auteur discute ses opinions et les compare à celles de Rio Hortega. G. L.

SOUSA PEREIRA. **Nerfs splanchniques** (Nervi splanchnici). Thèse. Porto, 1929, vol. de 311 pages.

Travail important concernant l'anatomie des splanchniques chez l'homme et chez les animaux. Des notes concernant l'anesthésie des splanchniques et la résection de ces nerfs terminent ce travail, qui est complété par une importante bibliographie.

G. L.

ALVARO RODRIGUES. **Anse de l'hypoglosse** (Ansa hypoglossi). Thèse. Porto 1929, vol. de 321 pages.

Importante étude anatomique du grand hypoglosse chez l'homme et dans la série animale, complétée par une abondante bibliographie. G. L.

DE VILLAVERDE (José-Maria). **Sur l'évolution des lésions des neurones corticaux dans l'intoxication par le plomb.** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVI, fasc. 1 et 2, octobre 1929, p. 55-74, avec 15 figures.

Résultats de recherches effectuées sur les chats et les lapins préalablement intoxiqués par le plomb.

Quoique les lésions corticales soient diffuses, néanmoins les neurones de la IIe couche semblent les plus altérés. Un grand nombre de cellules nerveuses sont en voie d'altération très avancée, et on trouve fréquemment une dégénération vacuolaire du cytoplasme. Ces vacuolisations peuvent dépasser le niveau du corps cellulaire, car on les rencontre aussi dans les expansions des cellules nerveuses. I. Nicolesco.

TSCHERNJACHIWSKY (A.) (de **Kiev**). **Sur les fibres nerveuses égarées dans l'embryon humain. Déplacement des fibres nerveuses dans l'espace endolymphatique de l'utricule.** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVI, fasc. 1 et 2, octobre 1929, p. 99-105, avec 2 figures.

L'auteur a rencontré un déplacement des fibres nerveuses dans l'espace endolymphatique de l'utricule de l'embryon humain.

Ces fibres égarées pénètrent en partie l'épithélium de la macule utriculaire de l'embryon étudié. En effet, les fibres les plus épaisses traversent la surface interne de l'épithélium et pénètrent dans l'espace endolymphatique, tandis que les fibres les plus fines, en se heurtant à l'épithélium, ne réussissent pas à la franchir et se recourbent en formant des anses.

Les fibres égarées, qui aboutissent jusqu'à l'espace endolymphatique utriculaire, doivent disparaître, car elles semblent appartenir aux formations embryonnaires transitoires.

I. Nicolesco.

S. RAMON Y CAJAL. Signification probable de la morphologie des neurones des invertébrés. *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVI, fasc. 1 et 2, octobre 1929, p. 131-153, avec 10 figures.

Dans une communication antérieure (1915) l'auteur a traité le problème de la signification probable de la morphologie des neurones des invertébrés. Ce travail fut publié en espagnol pendant la guerre mondiale et, en général, il ne fut connu que par un nombre restreint d'investigateurs. M. Ramon y Cajal est heureux de constater que certains auteurs et, notamment, Hanstrom ont émis récemment et indépendamment certaines idées, qui s'accordent avec les conceptions énoncées antérieurement par lui.

En effet, ces deux auteurs conviennent que la position marginale du soma chez les articulés obéit aux causes trophiques, puisque les plus grandes exigences nutritives et d'oxygénation du corps cellulaire porteur du noyau ne peuvent être satisfaites que par une topographie plus proche du plasma interstitiel. Chez les insectes, ce plasma qui entoure les ganglions est riche, en grandes trachées, qui constituent un dépôt d'oxygène, comme le remarque Hanstrom.

Le travail de M. Ramon y Cajal synthétise une série de données d'une haute portée pour la connaissance de l'organisation du système nerveux, et il est utile de le tire intégralement. Nous allons rapporter ses conclusions, que voici :

La position du noyau, et la conformation du soma neuronal pendant chaque phase de son développement, obéit non seulement aux lois des adaptations fonctionnelles relatives à l'association et à la conduction, mais aussi aux exigences d'ordre trophique.

Ces deux facteurs sont soumis aux stimulations physico-chimiques et surtout aux agents chimiques de l'entourage neuronal, sous la forme de ferments neurotropiques ou de matières trophiques.

Certaines substances, telles que les protéines et l'oxygène, seraient attirées surtout par le noyau et la région périnucléaire de l'appareil de Golgi. Les autres substances, d'un caractère nutritif spécial, agiraient plus particulièrement sur le protoplasme, en attirant et en modelant les expansions du neurone, dans leurs formes et dans les directions déterminées.

Pendant l'époque embryonnaire l'ambiance nutritive du soma des neurones est constituée par le liquide épendymaire chez les vertébrés et par le liquide périnerveux chez les invertébrés.

Ce rôle nutritif serait réservé chez l'adulte (notamment chez les mammifères et les oiseaux) aux corpuscules névrogliques et au plasma sorti des capillaires.

Chez les articulés, les exigences trophiques du soma et du noyau, qui sont plus grandes que celles des expansions neuronales, conditionnent une émigration des neurones vers la périphérie ganglionnaire. Ces neurones sont monopolaires, avec un soma qui siège à la périphérie du ganglion et un prolongement vigoureux, qui plonge dans les formations plexiformes ganglionnaires. De cette expansion partent les dendrites et aussi l'axone.

L'activité trophique se concentre dans le soma émigré a la périphérie ; elle perd l'activité propagatrice, tandis que les dendrites et l'axone perfectionnent leur fonction de conduction. Un long manche réunit le soma à fonction trophique et le segment conducteur. Il semble que ce manche est capable de propager l'influence trophique, tandis qu'il est réfractaire a la transmission de l'influx nerveux.

La morphologie d'un type idéal de neurone, qui se trouve dans un milieu trophique uniformément favorable, c'est le type bipolaire.

La monopolarité neuronale paraît rattachable a une fonction de concentration ganglionnaire. Elle apparaît comme un fait constant chez les vers, les mollusques et surtout chez les insectes, où les neurones se réunissent en ganglions serrés.

L'arrivée des capillaires à la périphérie de la moelle des vertébrés marque le début de l'émigration des neuroblastes vers la périphérie, donc la transition entre la monopolarité et la tendance multipolaire. En même temps, le canal épendymaire se rétrécit et l'épithélium respectif n'est plus tellement nécessaire, au point de vue trophique.

Dans le système nerveux des vertébrés, on peut rencontrer des reliques morphologiques de l'ancien état de monopolarité des articulés, et le neurone piriforme du foyer moteur accessoire ou descendant du trijumeau est un bel exemple.

I. Nicolesco.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ALTSCHUL (R.) et DE ANGELIS (E.). Quelques méthodes d'imprégnation à l'or (Sopra alcuni metodi d'imprégnazione aurea). *Archivio generale di Neurologia Psichiatria e Psicoanalisi*, vol. X, fasc. 2, p. 137-141, 30 septembre 1929.

Les auteurs préconisent quatre solutions qui sont les suivantes : le chlorure d'or sublimé et le bromure d'or sublimé pour l'imprégnation de la névroglie ; le chlorure d'or bromuro-mercurique et le bromure d'or bromuro-mercurique pour l'imprégnation de la myéline et même, dans certains cas, de la substance grise.

Les auteurs indiquent les détails de ces différentes techniques. G. L.

VIZIOLO (Francesco). La microglie et l'oligodendroglie dans les intoxications expérimentales et dans les altérations « post-mortem » (La microglia e l'oligodendroglia nelle intossicazioni sperimentali e nelle alterazioni post-mortali). *Rivista di Neuroglia*, an II, fasc. V, p. 365-387, octobre 1929.

L'auteur a fait des recherches au sujet de la microglie et de l'oligodendroglie et de leurs réactions aux toxiques chez des lapins intoxiqués par de l'acétate de plomb.

Il a constaté des altérations de l'oligodendroglie précoces, du type de celles que Penfield et Cone ont décrites sous le nom de ballonisation aigue.

A un stade plus avancé de l'intoxication, il a pu constater aussi des altérations de la microglie d'ordre dégénératif et régressif.

Les constatations qu'il a pu faire *post mortem* dans une autre série d'expériences, se sont montrées si analogues que l'auteur en induit qu'on pourrait interpréter les altérations toxiques aussi comme des phénomènes d'autolyse débutant pendant la vie.

G. L.

POLLAK (Eugen) et **RIEHL** (Gustav). **Lésions du système nerveux consécutives à l'emploi du salvarsan** (Zur Pathologie der Salvarsanschäden der Nervensystems). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XLVII, fasc. 1-2, 1930, p. 98-123.

Il s'agit de deux cas anatomo-cliniques de lésions du système nerveux consécutives à un traitement par le salvarsan. Dans les deux cas, le traitement était institué pour des syphilides secondaires et les auteurs font remarquer que l'examen histologique n'a pas montré de lésions spécifiques du système nerveux, mais des altérations qui sont à mettre sur le compte d'une intoxication par le salvarsan.

Il existait, dans l'un des cas, des lésions parenchymateuses diffuses et aussi des altérations névrogliques ; dans l'autre, on trouva surtout des lésions méningitiques hémorragiques avec encore des lésions parenchymateuses et névrogliques.

G. L.

OLMI (Guido). **Recherche concernant la coloration vitale du système nerveux. Note II** (Ricerche sulla colorazione vitale del sistema nervose). *Rivista di Neurologia*, III[e] année, fasc. 1, p. 38-60, février 1930.

L'instillation du bleu de Trypan dans le sac conjonctival et dans le conduit auditif externe ne provoque pas d'absorption.

L'introduction par la voie rectale détermine parfois une absorption purement régionale.

L'instillation endonasale est suivie d'une absorption au niveau de la muqueuse olfactive et aussi au niveau d'autres tissus viscéraux, en particulier au niveau du poumon. La coloration arrive difficilement au niveau du système nerveux central et se localise dans les histiocytes des plexus choroïdes.

La coloration vitale double par le bleu de Trypan et le litiocarmin ou le bleu de Trypan et le rouge de Trypan donne les résultats suivants :

L'épithélium des plexus choroïdes prend toujours et exclusivement le bleu de Trypan quelle que soit la voie d'introduction des deux colorants. L'épithélium hépatique et celui des tubes contournés du rein se comporte de la même manière.

La coloration double, bleu de Trypan et rouge de Trypan, quelles que soient leurs combinaisons, est absorbée par les histiocytes des plexus choroïdes, des méninges et des cellules absorbantes du tuber cinereum et de l'area postrema du bulbe. L'absorption ne se produit pas de façon typique, il se fait une coloration bleue diffuse sans apparition des granulations. Les histiocytes de tout le reste de l'organisme se comportent de façon analogue, excepté ceux du foie et de la rate et ceux des vaisseaux sous-cutanés directement en contact avec le colorant injecté.

Les cellules granuleuses chromophiles des petits foyers aseptiques, selon la voie d'introduction, prennent l'un ou l'autre des deux colorants, ou bien prennent les deux ensemble, ce dont témoignent les granulations plus ou moins violettes.

Pour obtenir ces résultats, les auteurs insistent sur ce fait que la voie la plus favorable à l'absorption du colorant est en premier lieu la voie endoveineuse, puis la voie sous-cutanée, enfin la voie endopéritonéale.

GAETANO GIOVANNI NOTO. Contribution à l'étude de l'histopathologie et de la pathogénie de la sclérose latérale amyotrophique (Contributo alla istopatologia ed alla patogenesi della sclerosi laterale amiotrofica). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIV, VIIIe année, fasc. 6, p. 910-791, mars 1930.

A côté des lésions classiques décrites antérieurement dans la sclérose latérale amyotrophique, l'auteur insiste particulièrement sur certains foyers de démyélinisation du cordon latéral, au niveau de la moelle cervicale, analogues à ceux que Lichtheim a décrits dans les cordons postérieurs des myélites funiculaires de l'anémie pernicieuse qu'il a pu constater dans l'une de ses observations personnelles. Il s'agirait là de lésions d'origine toxique, et les différentes localisations dans les deux affections s'expliqueraient non seulement par la théorie de l'origine abiotrophique de ces lésions, mais encore par les différentes natures du toxique qui agiraient sur des systèmes de fibres doués d'affinités bio-chimiques différentes.

La présence de ces foyers et la discontinuité des lésions, le long du névraxe, permettent de penser que, dans le cas de sclérose latérale dont il s'agit là, le processus morbide a une origine toxique. G. L.

MYSLIVECEK (Zd.). Gliose diffuse de la substance blanche du cerveau. *Revue neurologique tchèque*, 1928, n° 2.

Un mécanicien, jusqu'alors bien portant, a été atteint dans sa 38e année, — 4 ans avant son décès — d'un accès épileptiforme se répétant de plus en plus fréquemment et devenu quotidien durant les 3 derniers mois de sa vie. Ces accès étaient suivis d'états de confusion mentale de plus en plus prolongés, même persistants dans le dernier temps. Au cours de cette confusion, le malade présentait une asynergie notable, en essayant vainement de se lever de son lit. Exitus par épuisement général. Le cerveau était à l'examen macroscopique sans altérations; à l'examen microscopique, on trouva dans toute la substance blanche du cerveau une prolifération considérable d'astrocytes avec fibres névrogliques, ainsi qu'une prolifération légère des noyaux ronds. Cette prolifération est généralement diffuse sans s'étendre en foyers, plus dense près de l'écorce cérébrale, empiétant également sur la couche basale de l'écorce, sans y altérer les cellules nerveuses. Les éléments proliférés ont l'aspect d'éléments normaux fixes. Aucune dégénérescence des fibres nerveuses, ni des gaines de myéline ; pas de corps granuleux dans le tissu. La substance grise ne présente pas d'altérations considérables.

L'auteur ne considère pas ces modifications comme une sclérose secondaire, bien que, à l'examen histologique, elles présentent une grande ressemblance, notamment en raison de l'absence totale de signes d'inflammation ou de dégénération, et, par suite, de la distribution diffuse entièrement régulière dans toute la substance blanche. Au point de vue histologique, l'auteur envisage ce processus comme une gliose primaire diffuse, provoquée probablement par un facteur irritant. Il ne s'agit pas ici d'une prolifération gliomateuse (d'une gliomatose) ; car les éléments croissent tout à fait régulièrement, étant entièrement différenciés, et le processus n'augmentant pas le volume du cerveau.

Ce cas peut fournir un document d'une prolifération diffuse primaire de névroglie fibreuse sans altération du tissu nerveux.

L'auteur estime que cette prolifération est le substratum anatomique du syndrome clinique se manifestant par des symptômes cérébraux généraux, sans hypertension intracranienne. A.

PHYSIOLOGIE

LERICHE (**R.**) et **FONTAINE** (**R.**) (Strasbourg). **Contribution à la physiologie de l'anneau de Vieussens.** *Arch. des Maladies du cœur*, avril 1929.

Lorsqu'on aborde, chez le chien, le ganglion étoilé par la voie transpleurale, on a un très large accès sur tous les éléments nerveux de l'entrée du thorax, et en particulier sur l'anneau de Vieussens. Les auteurs ont souvent, dans ces conditions, excité les deux branches de cette anse, sur l'animal endormi assez profondément pour ne pas donner au cours des excitations le moindre signe de souffrance. Ils ont enregistré les modifications de la tension carotidienne à l'aide d'un manomètre de François-Franck et ont obtenu ainsi de nombreux tracés, dont 18 reproduits dans l'article. Ils ont constaté que les fibres ascendantes à effet presseur, provenant des gros vaisseaux, rejoignent le tronc du pneumo-gastrique thoracique; que ces fibres sensitives quittent le vague au niveau du ganglion cervical moyen ; qu'elles ne s'y interrompent pas, car la nicotinisation de ce ganglion n'abolit pas l'hypertension réflexe que produit son excitation après dégénérescence du vague ; elles passent ensuite par l'anneau de Vieussens, plus particulièrement par sa branche antérieure, pour aboutir au ganglion étoilé, leur centre de réflexe.

La connaissance de ces fibres sensitives à effet presseur, appartenant à l'anse de Vieussens, n'avait pas encore été signalée. Il y aurait intérêt, dans les opérations pratiquées chez les angineux, à compléter les sympathectomies cervicales pae la section de l'anneau de Vieussens. Jean Heitz.

DANIELOPOLU (Bucarest). **Sur les filets presseurs contenus dans l'anse de Vieussens chez le chien, à propos des recherches de M. Leriche et Fontaine.** *Arch. des Maladies du cœur*, juillet 1929.

L'auteur rappelle qu'il a consacré une série de recherches expérimentales, chez le chien et le chat, cliniques chez l'homme ou sur les opérés pour angine de poitrine, au cours desquelles il a décrit toutes les connexions possible des filets sensitifs cardio-aortiques: il en est de presseurs et de dépresseurs; d'autres transportent la sensibilité consciente. Tous ces filets se trouvent dispersés dans le vague, le sympathique et leurs branches, et il se fait des échanges de fibres entre tous ces nerfs par anastomose. Malgré une grande variabilité d'un sujet à un autre, les filets presseurs, en général, traversent le ganglion étoilé et l'anse de Vieussens, pour aboutir à la partie inférieure de la moelle cervicale. L'auteur reproduit, à ce sujet, deux tracés de section, de l'anse de Vieussens chez le chat et le chien, tracés extraits de son livre sur l'angine de poitrine (Masson, 1927) et qui montrent que l'excitation du bout central de l'anse a provoqué, dans tous les cas, sauf un, des effets presseurs. (Ces expériences avaient été publiées antérieurement à celles de Leriche et Fontaine, qui sont d'avril 1929.)

Dans les cas nombreux d'angine de poitrine traitée par la méthode de Danielopolu, l'anse de Vieussens n'a pas été touchée, ce qui laissait subsister un certain nombre de filets presseurs ; et cependant la plupart de ces malades ont été débarrassés de leurs accès angineux, ce qui prouve que la section de l'anse est inutile. Danielopolu ajoute que cette section serait même dangereuse, détruisant les filets accélérateurs et toniques pour le cœur. Jean Heitz.

HOVELACQUE (**A.**) et **MAES** (**J.**), **BINET** (**L.**) et **GAYET** (**R.**). **Le nerf carotidien.** *Presse médicale*, n° 27, p. 449, avril 1930.

Après avoir étudié l'anatomie et la physiologie du nerf carotidien les auteurs admet-

tent que celui-ci doit être rapproché d'un autre nerf sensible cardio-aortique, le nerf dépresseur de Ludwig-Cyon.

L'excitation du bout central de ce nerf déclanche une cardio-modération et une hypotension artérielle, d'origine vaso-motrice. Cette double réaction circulatoire est d'origine réflexe, et peut être déterminée par une hypertension agissant au niveau de l'endocarde ou de la crosse aortique. Ainsi nerf de Cyon et nerf carotidien constituent un véritable appareil protecteur, l'un de première, l'autre de seconde ligne. Tous deux, mis en jeu par une variation de tension, déclanchent, par voie réflexe, une variation compensatrice.

Et la bifurcation carotidienne paraît être une zone sensible, qui, dans la mise en jeu du nerf carotidien et des centres supérieurs, influe puissamment sur la régulation et la circulation sanguine. G. L.

HEERNU. Note préliminaire sur l'hyperpnée. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, 30[e] année, n° 3, p. 159-162, mars 1930.

L'auteur insiste sur ce fait que l'hyperpnée n'est pas seulement utilisable dans l'étude des affections d'allure paroxystique (crises convulsives), crises oculogyres, migraines, narcolepsie, mais qu'elle peut rendre des services dans le diagnostic de lésions limitées du système nerveux, par l'apparition de tremblements, de contractures, et de signes pathologiques nettement limités et correspondant à la lésion. L'hyperpnée pourrait ainsi dans certains cas faire apparaître le signe de Babinski.

L'auteur insiste sur l'ignorance où nous sommes encore actuellement du mécanisme intime de l'hyperpnée et des phénomènes qu'elle peut déclancher.

G. L.

FAURE-BEAULIEU. La fonction des parathyroïdes d'après leur physiologie pathologique. *Revue critique de Pathologie et de Thérapeutique*, 1[re] année, n° 1, p. 26-29, février 1930.

L'auteur relate les travaux d'Ernst Gold, qui pense qu'il existe un hypoparathyroïdisme et un hyperparathyroïdisme dont la traduction clinique serait, pour le premier, la tétanie, et pour le second la maladie fibro-kystique de Recklinghausen.

Il discute ces deux opinions. G. L.

BORNSTEIN (Walter). L'élaboration des fonctions dans la sphère auditive (Der Aufbau der Funktionen in der Hörsphäre), 1 vol. de 126 p., 29 figures, chez S. Karger, Berlin, 1930.

Ce travail résulte des recherches de plusieurs années faites à l'Institut de Neurologie de l'Université de Francfort. Après avoir envisagé comment le problème de l'audition se pose d'une façon générale, l'auteur considère dans une première partie du travail les fonctions auditives chez les mammifères. A ce point de vue, il examine successivement des expériences concernant la sphère auditive et des recherches concernant l'audition psychique chez des animaux normaux.

La deuxième partie du travail concerne les fonctions auditives chez l'homme.

Là, sont envisagées successivement la structure de la sphère visuelle, l'étude psychique des notions tonales et enfin des notions cliniques concernant l'audition. L'étude des théories concernant ces notions dans la littérature, et l'étude de cas personnels complètent ce travail important. Il ressort des conclusions de l'auteur, que ni les cir-

convolutions auditives, ni les voies auditives ne sont différenciées pour des tonalités particulières, autrement dit, que l'on n'y constate pas de centre de l'audition qualitative.

Quand une excitation nous parvient, nous réagissons à cette excitation de la même façon, qu'il s'agisse de l'œil, de l'oreille ou d'un organe des sens quelconque. L'auteur expose sa conception concernant la localisation des sons et leurs distinctions individuelles tonales et il la confronte avec les données pathologiques. G. L.

SÉMIOLOGIE

LEY (**A.**) et **LEY** (**J.**). **Le facteur psychique dans un cas de rigidité postencéphalitique avec plicature spasmodique de la tête.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, nº 10, p. 581, octobre 1929.

Les auteurs rapportent l'observation d'un syndrome de rigidité postencéphalitique avec plicature spasmodique de la tête. Cette plicature est nettement influencée par les facteurs psychiques et les auteurs rappellent à ce propos combien les phénomènes postencéphalitiques ont enseigné à rechercher l'organicité éventuelle de bien des manifestations pathologiques considérées jusqu'alors comme des phénomènes pithiatiques. G. L.

SERGENT (**E.**). **La paralysie du nerf phrénique dans le cancer du poumon et la tuberculose.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, an 46, nº 1, p. 7-9, 10 janvier 1930.

Certaines images radiologiques, qui évoquent l'idée d'un rétrécissement hémithoracique avec attraction du médiastin et surélévation de l'hémidiaphragme par sclérose pulmonaire rétractile avec symphyse, sont en réalité dues quelquefois à une paralysie du nerf phrénique avec atélectasie pulmonaire relevant d'une sténose de la bronche souche.

L'observation rapportée par l'auteur est celle d'un cancer primitif de la bronche souche gauche au cours duquel on vit apparaître une paralysie du phrénique et du récurrent gauche. La radiographie montre une énorme surélévation de l'hémidiaphragme gauche avec un refoulement du cœur vers la droite. Cette image radiographique est analogue à celle qu'on obtient à la suite de la phrénicectomie.

La paralysie du nerf périphérique peut être isolée, ou associée à d'autres manifestations. Par exemple elle peut être associée à une paralysie récurrentielle ou à une atteinte de la zone des filets pupillo-dilatateurs. G. L.

BALADO (**Manuel**) et **CARRILLO** (**Ramon**). **Rigidité décérébrée par kyste de l'épiphyse** (Rigidez decerebrada por quiste de epifisis). *Archivos Argentinos de Neurologia*, vol. IV, nº 4, p. 167-203, mai 1929.

Il s'agit d'un cas de rigidité décérébrée due à l'atrophie par compression du thalamus, du noyau lenticulaire, de la région hypothalamique, du noyau rouge, de la zona incerta et du locus niger. Cette observation ne permet pas de conclure de façon définitive sur la lésion précise qui a déterminé l'apparition de la rigidité.

Mais on peut exclure le thalamus, le noyau lenticulaire et le noyau caudé du fait que la dégénération et l'atrophie sont peu importantes du côté gauche et que cependant les signes de rigidité étaient évidents du côté droit du corps.

Les lésions bilatérales intenses se limitaient à la région sous-thalamique, au noyau rouge et au locus niger. La compression de ces centres était déterminée par une

tumeur kystique dont la zone d'accroissement périphérique était revêtue d'une couche de tissu conjonctif, dont les capillaires étaient calcifiés et qui recouvraient des cellules de pinéalome.

La spasticité des membres inférieurs peut être due aux lésions des fibres myéliniques du pied des deux pédoncules cérébraux et on peut attribuer les crises de rire à la destruction du corps strié droit. G. L.

CALLIGARIS (Giuseppe). La chaîne linéaire secondaire du corps et de l'esprit (Le catene lineari secondarie del corpo e dello spirito). Un vol. in-8° de 227 p., Casa editrice L. Pozzi, Rome, 1930.

CALLIGARIS (G.). La ligne de la mémoire et la polarisation du souvenir (La linea della memoria e la polarizzazione del ricordo). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, vol. X, n° 3, 1929.

CALLIGARIS (Giuseppe). L'élaboration de la pensée et ses relations avec la surface cutanée chez l'homme (La fabbrica dei pensieri sulla pelle dell'uomo). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria, e Psicoanalisi*, vol. X, fasc. 2, p. 145-181, 30 septembre 1929.

L'auteur continue ses recherches concernant les relations de certaines lignes au niveau des doigts et du corps avec le psychisme et les sentiments. G. L.

BELLONI (G.). Observations concernant la physiologie et la physiopathologie de quelques mouvements pupillaires importants pour la séméiologie nerveuse (Osservazioni sulla fisiologia e fisiopatologia di alcuni movimenti pupillari importanti per la semeiolica nerviosa). *Revista di Neurologia*, III° année, fasc. 1, février 1930.

La réaction pupillaire à la lumière est un véritable mouvement réflexe, tandis que les modifications du diamètre pupillaire qui accompagnent les efforts d'accommodation représentent des syncinésies. On ne devrait pas parler de réflexe pupillaire à l'accommodation mais de contractions accommodatives.

L'effort d'accommodation et la modification pupillaire synergique consécutive résultent d'une onde nerveuse centrifuge qui a été ébranlée par un acte volontaire.

La contraction pupillaire qui s'obtient par la voie réflexe n'a pas d'influence sur l'accommodation.

Le phénomène d'Argyll-Robertson est dû à l'interruption de l'arc diastaltique du réflexe pupillaire à la lumière, alors que la voie efférente, le long de laquelle se propage l'impulsion à l'accommodation, est respectée. Le phénomène de Tournay est probablement lié à une variation de l'illumination pupillaire dans le regard latéral. La modification de ce phénomène n'aurait pas de signification particulière.

G. L.

BARD (L.). De la déviation conjuguée de la tête et des yeux chez les hémiplégiques à la physiologie générale des sens. *Le Progrès médical*, n° 11, p. 457, mars 1930.

Le déficit sensoriel qui est à la base de la déviation conjuguée des hémiplégiques

porte, au même titre, selon cet auteur, sur les trois sens spatiaux de la vision, de l'audition et de la giration.

Chez les hémiplégiques l'inégalité des hémisphères entraîne l'inégalité des réflexes d'orientation. De ce fait, la tête tendra toujours à prendre la position qui correspond à la direction des réflexes restés intacts. Celle-ci étant la même pour les trois sens spatiaux, la giration participe à la déviation des yeux. G. L.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

KLING (C.), LEVADITI (C.) et LÉPINE (P.). La pénétration du virus poliomyélitique à travers la muqueuse du tube digestif chez le singe et sa conservation dans l'eau. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. XCIII, n° 31, p. 158-169, 8 octobre 1929.

Il est possible de conférer la poliomyélite aux singes catarrhiniens inférieurs en leur faisant ingérer, à une ou plusieurs reprises, des émulsions de névraxite virulente, ou de l'eau contaminée, et cela sans aucune préparation préalable de l'animal. Il est facile de contaminer les simiens en introduisant le virus dans une anse intestinale.

Une des voies de propagation du germe dans l'organisme, après sa pénétration à travers la muqueuse intestinale, est la voie lymphatique.

Le virus poliomyélitique se conserve dans l'eau de conduite préalablement stérilisée et à la température de la chambre, pendant une durée très prolongée (au moins 114 jours).

Les auteurs ont en outre établi qu'il est bien plus facile d'infecter par la voie digestive les singes d'espèce Cynomolgus que les singes de l'espèce Rhésus. Ils en concluent que la réceptivité des sujets humains à l'égard du germe de la poliomyélite doit aussi varier suivant les individus et même suivant l'état de l'organisme au moment où la contagion *per os* devient opérante. Il faut un moment opportun pour que l'inoculation intranévraxique ou l'infection *per os* deviennent opérantes et c'est en répétant les contaminations que l'on risque le mieux de saisir le moment opportun. Les auteurs en concluent que l'hypothèse de l'origine hydrique de la poliomyélite et les constatations épidémiologiques concernant la propagation de la maladie par l'intermédiaire du lait ingéré trouvent une première confirmation dans les expériences qu'ils viennent de faire. G. L.

XAMBEU et STILMENKES. Un cas de paralysie générale chez un ancien paludéen. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. XCI, n° 4, p. 461, novembre 1929.

Les auteurs relatent l'observation d'un paralytique général chez lequel les troubles du caractère sont apparus en 1921.

Ce malade, qui avait été impaludé pour la première fois en 1904, refit de nouveaux accès en 1921 et les auteurs rapportent cette observation comme contribution à l'étude des relations de la paralysie générale et du paludisme. G. L.

BABONNEIX (L.) et SIGWALD (J.). Névraxite aiguë à forme névralgique et méningée. Amélioration après pyrétothérapie. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 35, p. 1486-1490, 20 décembre 1929.

Il s'agit d'une malade qui, depuis 8 mois, présente des manifestations morbides consistant en phénomènes névralgiques d'une intensité extrême et en réactions méningées cliniques et sérologiques. La syphilis, de même que toute autre cause, peut être éliminée. Il s'agit d'une inflammation diffuse du névraxe et les auteurs discutent les relations de ces inflammations avec l'encéphalite ou la sclérose en plaques. La pyrétothérapie a paru avoir un bon résultat. G. L.

URECHIA (C.-I.) et MIHALESCO (S.). Contribution à l'étude de la syphilis des noyaux de la base. *Encéphale*, an XXIV, nº 9, p. 749-763, novembre 1929.

A l'occasion de deux observations de syphilis cérébrale les auteurs discutent certaines questions posées par ces faits. C'est ainsi qu'ils se demandent si on peut admettre une relation entre la syphilis et les plaques dites séniles. Ils admettent d'ailleurs que ces altérations n'ont que peu de rapports entre elles et qu'elles évoluent plus ou moins isolément. Ils discutent aussi la présence d'un nodule à polynucléaires qu'ils ont rencontré dans un de leurs cas. Ils discutent enfin le rôle possible d'infections autres que la syphilis chez un syphilitique et les relations qui existent entre la syphilis et l'apparition précoce de l'artério-sclérose. G. L.

GOUGEROT, BARTHELEMY et ARNAUDET. Lépromes non anesthésiques. Deux lépreux non anesthésiques. *Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, nº 9, p. 1210, décembre 1929.

Il s'agit de deux nouvelles observations de malades présentant des lépromes non anesthésiques. Ces faits, semblables à des faits antérieurement publiés, montrent qu'on ne doit pas rejeter le diagnostic de lèpre chez un malade suspect, parce que la peau aurait conservé sa sensibilité au niveau des lésions douteuses. G. L.

AUBERTIN (Ch.) et FLEURY (Jean). Zona et Vaccine. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 46, nº 1, p. 20-34, 10 janvier 1930.

Il s'agit d'un cas de zona intercostal gauche typique survenu douze jours après une vaccination faite par deux inoculations à l'épaule gauche chez une femme de 65 ans, indemne de toute affection neurologique. La guérison est survenue en quelques semaines et l'éruption a laissé les cicatrices habituelles. G. L.

NETTER (A.). Encéphalite vaccinale. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 93, nº 35, p. 255-269, 5 novembre 1929.

L'auteur rapporte les faits concernant l'épidémie de variole atténuée (alastrim) récente dans les Pays-Bas. Il donne les preuves selon lui de la nature vaccinale de cette encéphalite et il attribue la plus grande fréquence de cette affection dans ces dernières années au rôle probable des passages par le lapin.

Maintes espèces animales domestiques, en effet, sont sujettes à des éruptions vésiculeuses ou pustuleuses, ayant leur individualité propre, et dont la parenté intime avait été depuis longtemps soupçonnée, aussi bien que celle de la variole humaine avec le cowpox. Le lapin se montre donc susceptible d'exalter la virulence du vaccin.

L'auteur propose par conséquent de renoncer absolument à l'intervention du lapin au cours des opérations pratiquées pour la production du vaccin. G. L.

AVARITSIOTIS. Sur le neurotropisme de la dengue. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 46e année, nº 10, 441-445, mars 1930.

L'auteur a eu l'occasion d'observer la multiplicité des formes cliniques de la dengue, au cours de l'épidémie survenue à Athènes, pendant l'été 1928. Il tend à admettre que la dengue est une affection du système nerveux, qui attaque particulièrement le système végétatif, et il donne les multiples raisons de son opinion.

G. L.

PINTUS SANNA (Giuseppe). Un cas de tétanos céphalique. Considérations sur la paralysie faciale (Sopra un caso di tetano sefalico con speciale considerazione della paralisi del faciale). *Il Cervello*, an VIII, nº 5, p. 257-266, 15 octobre 1929.

Il s'agit d'un cas de tétanos céphalique et l'auteur fait un parallèle entre la paralysie faciale tétanique et la paralysie faciale banale.

Dans la paralysie tétanique il n'y a pas d'altérations des réactions électriques, et des phénomènes spastiques apparaissent en même temps que les phénomènes parétiques. L'absence des altérations des réactions électriques coïncidant avec des phénomènes parétiques périphériques plaident en faveur d'un agent exo-toxique comme l'est la toxine tétanique.

G. L.

SCHERN (K.) et BOZZOLO (E.). Les lésions cellulaires dans la trypanosomiase. Maladie de Caderas (Las lesiones cellulares en la tripanosomiasis. Mal de Caderas). Une brochure de 12 pages, Montevideo, imp. Artistica, 1929.

RUMMO (R.). L'encéphalite herpétique expérimentale du singe (L'encefalite erpetica sperimentale della scimmia). *Riforma medica*, an XLV, nº 48, p. 1622, 30 novembre 1929.

L'auteur rapporte le cas d'un singe auquel on a fait trois inoculations intracérébrales de virus herpétique. Les premiers symptômes d'encéphalite sont apparus 7 jours après la dernière inoculation et l'état s'est aggravé jusqu'à la mort, qui est survenue trois jours après.

Chez un chimpanzé, une seule inoculation de virus herpétique a suffi à provoquer l'encéphalite. Des signes parkinsoniens, des myoclonies et de la somnolence sont apparus 6 jours après l'inoculation et la mort est survenue en 12 jours.

Les lésions trouvées à l'examen histologique prédominaient au niveau du cortex, bien qu'il y ait eu aussi quelques altérations des noyaux gris et du pédoncule cérébral.

G. L.

ANDREOTTI (Aniello) (de Naples). Observations sur l'épreuve de Sainton et Schulmann comme moyen de diagnostic rapide de la méningite cérébro-spinale (Osservazioni sulla prova du Sainton e Schulmann come mezzo rapido per la diagnosi di meningite cerebro-spinali). *Policlinico* (sez. prat.), an XXXVIII, nº 2, p. 56, 13 janvier 1930.

On sait que Sainton et Schulmann ont proposé l'injection de 5 à 10 cc. de sérum antiméningococcique dans les cas de méningite douteuse avec liquide limpide à la première ponction.

Dans le cas où il s'agit d'une méningite cérébro-spinale, le liquide primitivement clair est trouble à la deuxième ponction, quelques heures après l'injection ou le lendemain. L'auteur a pu mettre en évidence par ce moyen l'existence d'une méningite cérébro-spinale chez un malade avant d'avoir connu le résultat de l'examen cultural du liquide. G. L.

DYSTROPHIES

ALTER (Nicholas M.) et **OSNATO** (Michael). **Myasthénie avec status lymphaticus et granulomes thymiques multiples** (Myasthenia gravis with status lymphaticus and multiple thymic granulomas). *Archives of Neurology and Psychiatry*, février 1930, p. 345-360.

Courte histoire clinique de cette malade qui entra à l'hôpital 6 heures avant sa mort mais intéressante et très soigneuse observation anatomo-pathologique apportée comme contribution à l'étude de l'affection. Ici la myasthénie était associée à un status lymphaticus, à de multiples anomalies des organes branchiaux, à un goitre parenchymateux, à une augmentation et une situation anormale des parenchymes parathyroïdiens et thymiques.

Les multiples nodules thymiques étaient le siège d'altérations inflammatoires. Rien à retenir de l'étude du système nerveux. Les muscles striés montraient une atrophie des fibres et une infiltration lymphoïde étendue. R. Garcin.

SCHULTZE (F.). **A propos de l'amyotrophie héréditaire névritique ou spino-névritique** (Ueber die vererbare neurale oder neuro-spinale muskel atrophie). *Deustsche Zeitschrift fur Nerveilkende*, Bd. 112, H. 1-3, p. 1.

Etude historique de l'atrophie Charcot-Marie, à laquelle l'auteur voudrait voir donner une dénomination purement anatomo-clinique. Il estime en effet que, en dehors même des premières communications de Schmidt et de Eulenburg (1855-56), les travaux de Friedreich, de lui-même, de Tooth, Eichhorte, Hansmond, Ormerod, sont suffisamment complets et antérieurs aux publications de Charcot et de Pierre Marie (1886-87), pour que l'affection ne porte pas le nom des neurologistes français.

A. Thévenard.

FAURE-BEAULIEU, BERNARD (Etienne) et **BRUN** (Mlle). **Arthropathies tabétiques et adéno-syphilomes de voisinage.** *Presse médicale*, n° 27, p. 455, avril 1930.

Il s'agit de deux cas d'ostéo-arthropathies tabétiques chroniques, indolentes et mutilantes, de la hanche, qui s'accompagnaient d'une réaction ganglionnaire satellite.

Les auteurs ont pratiqué une biopsie au niveau de ces ganglions. Ils donnent, avec précision, les résultats de leurs examens histologiques et admettent que l'on peut en conclure que ces ostéo-arthropathies sont directement et purement syphilitiques sans intervention de tout facteur neurotrophique.

Ils estiment, en outre, que la recherche systématique des réactions spécifiques ganglionnaires et périganglionnaires, au voisinage d'une articulation atteinte au cours du tabes, et leur examen biopsique pourraient apporter une contribution précieuse à l'étude de la pathogénie de ces arthropathies. G. L.

AUDRY (Ch.). Sur la dent d'Hutchinson (II). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* VIIe série, t. I, n° 3, p. 291-295, mars 1930.

L'auteur a eu l'occasion d'observer plus de quarante individus, assurément et manifestement hérédo-syphilitiques, qui présentaient le phénomène de la dent d'Hutchinson. Selon lui, la triade ne s'est trouvée réalisée que trois ou quatre fois, chez ces quarante malades, et il nie l'existence de cette triade. A ce propos, il rappelle qu'il existe une autre altération hérédo-syphilitique des incisives supérieures : l'agénésie des incisives latérales.

Il discute la pathogénie de ces deux ordres de lésions et estime qu'elle n'est pas la même : la lésion hutchinsonienne des médianes lui paraissant relever d'un mécanisme antérieur plus local et extraordinairement précoce. G. L.

LEWIN (S.). L'idiotie amaurotique des enfants juifs de la Russie blanche (Sobre la idiocia amaurotica de los ninos judios de la Rusia blanca). *Archivos argentinos de Neurologia,* vol. V, nos 1 à 6, p. 66-85, août 1929.

L'étiologie de l'idiotie familiale n'est pas très claire, mais on sait que, dans la majorité des cas, il s'agit de malades de la même famille et d'origine juive, par conséquent, il s'agit bien d'une prédisposition familiale héréditaire. Cette maladie est caractérisée par une débilité congénitale du système nerveux à laquelle s'ajoute une incapacité des cellules nerveuses à effectuer leur métabolisme normal. Les cellules primitivement aplasiques subissent ultérieurement un processus dégénératif. L'hérédité de l'idiotie amaurotique présente un caractère récessif, et cette affection apparaît chez des individus qui se trouvent dans des conditions économiques difficiles. Elle peut se transmettre par des descendants apparemment sains, si bien que la disparition des sujets malades n'entraîne pas nécessairement la disparition de la maladie. Les altérations histologiques que l'on trouve dans cette affection consistent en une tuméfaction des cellules, une altération ballonnisante des fibres nerveuses, une prolifération névroglique sans réaction des tissus mésodermiques. G. L.

POPPI (U.). Le facteur constitutionnel dans la prédisposition au tabes et à la paralysie générale (Il fattore constituzionale nella predisposizione alla tabe e alla paralisi progressiva). *Il Cervello* IXe année, n° 2, p. 95-103, mars 1930.

L'auteur a pratiqué des mensurations sur des tabétiques, des paralytiques généraux et des tabo-paralytiques. Chez tous ces malades, il a constaté des anomalies microsplanchniques et mégalosplanchniques, et il admet qu'il existe un facteur constitutionnel important dans la pathogénie du tabes ou de la paralysie générale.

G. L.

TUMEURS DU SYSTÈME NERVEUX

ROCHER et GUÉRIN. Chordome de la nuque ; extirpation, radiothérapie postopératoire, mort ; évolution totale en un an. *Société nationale de Chirurgie,* n° 8, Séance du 26 février 1930.

Apparition chez un jeune homme de 17 ans d'une douleur dans la région de la nuque, suivie bientôt de l'apparition d'une tumeur qui se développe rapidement. Ablation de la tumeur, dont l'examen histologique montre qu'il s'agit d'un chordome. Sous l'influence d'un traitement radiothérapique, l'état local et l'état général s'améliorent, mais au bout de six mois, récidive de la tumeur, qui cette fois évolue vers le canal rachidien et la base du crâne.

Les auteurs insistent sur le caractère des chordomes en général et aussi sur le fait que, ni l'intervention chirurgicale, ni la radiothérapie, ni la radiumthérapie n'ont donné de resultats satisfaisants jusqu'à présent, dans le traitement de ces tumeurs.

G. L.

WALDEMIRO PIRES. Tumeur médullaire indolore (Tumor medullar indolor). *Archivos da Fundaçao Caffrée E Guinle*, Rio de Janeiro, 1929, p. 133-144.

TOSIHIO KUROSAWA. Tumeur isolée de la dure-mère du type des neurinomes (Ein isolieter Neurinom-ahnlicher Tumor der Dura mater). *Jahrbucher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XLVII, fasc. 1-2, 1930, p. 5-12.

PITTOTTI (Paolo). **Un cas de cholestéatome médullaire avec quelques considérations sur les cholestéatomes du névraxe** (Su di un caso di colesteatoma del mi]dollo spinale, con alcune considerazioni sui colestatomi dell'asse cerebrospinale). *Rivista di Patologia nervosa e mentale* année VIII, vol. XXXVI, fasc. 2, p. 36-65, avril 1930.

Le cas de cholestéatome observé par l'auteur est, selon lui, le seizième cas publié. Outre les éléments cutanés, poils, glandes sébacées et sudoripares, qui constituaient le tissu de la tumeur, l'auteur insiste sur l'existence de tissu adipeux et sur les relations de ces tumeurs dysembryogèniques avec la structure de la peau, dont elles reproduisent tous les éléments.

L'auteur pense que ces tumeurs du système nerveux prennent origine au niveau d'éléments germinatifs ectodermo-mésenchymateux, particulièrement dans les points de moindre activité de développement du canal médullaire primitif, ce qui répondrait à des points déterminés de la lame tegmentale et basale.

Cette tumeur s'accompagnait d'autres malformations médullaires : spina-bifida lombo-sacré, émergence anormale des racines lombaires et sacrées, etc... L'auteur ne pense pas que le cholestéatome et ces malformations puissent être en relation de cause à effet, mais il pense qu'il s'agit plutôt de troubles d'origine dysembryogénique commune.

G. I.

TAUSSIG (M.-L.) et **DIVIS** (J.). **Contribution au diagnostic et à la thérapie des tumeurs de la moelle.** *Revue neurologique tchèque*, 1928, nº 9.

Les auteurs publient un cas interessant au point de vue diagnostique et thérapeutique. Un homme de 15 ans souffre depuis une année d'un engourdissement et d'une lourdeur des membres inférieurs ; l'impotence de la marche devient de plus en plus prononcée. Il n'y a pas d'autres difficultés subjectives. L'examen découvre de légers signes d'une paraplégie spasmodique commencante qui est plus marqué à gauche ; en même temps il y a quelques troubles de sensibilité qui semblent plus avancés à droite. Ce syndrome de Brown-Séquard, quoique seulement rudimentairement esquissé, conduit au juste diagnostic d'une tumeur de la moelle. La limite supérieure de l'hypoesthésie qui atteint la ligne ombilicale détermine le siège de la tumeur, ce que confirme du reste la périmyélographie. Le plus intéressant de ce cas est l'absence presque absolue de toutes douleurs, ce qui est bien rare chez les tumeurs extramédullaires et ce qui a fait que le cas est resté assez longtemps faussement diagnostiqué sclérose en plaques. Le malade est complètement guéri par l'opération qui est toujours préférable à la radiothérapie.

A.

JAUSION, CODVELLE et SOHIER. Un cas de maladie de Recklinghausen à forme pseudo-atrophique. *Bull. de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 3, p. 353-358, mars 1930.

Observation d'un malade de 19 ans, atteint de maladie de Recklinghausen, qui présente une tendance au gigantisme des extrémités et un petit état adiposo-génital, avec début de gynécomastie et rareté du système pileux. Les auteurs signalent surtout, chez lui, des plaques pseudo-atrophiques dont ils discutent l'anatomie pathologique et la pathogénie. G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

MARTEL (de). Diagnostic des tumeurs cérébrales. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an LV, n° 35, p. 1438-1444, 18 décembre 1929.

Les notions qui paraissent primordiales à de Martel pour le diagnostic des tumeurs cérébrales sont :

Le rôle considérable joué par l'examen ophtalmologique du malade et la mesure de son champ visuel ;

La fréquence des tumeurs intracraniennes siégeant au niveau ou au-dessus de la selle turcique et la facilité de leur diagnostic ;

La valeur localisatrice du premier symptôme ;

Enfin l'existence de tumeurs intracraniennes dont le siège, la structure et la symptomatologie sont toujours les mêmes comme, par exemple, le méningiome du sillon olfactif, caractérisé par son syndrome particulier : anosmie, atrophie optique primitive homolatérale, œdème de la papille contralatérale et troubles mentaux.

Tel encore le méningiome de la petite aile du sphénoïde, les tumeurs du vermis médian chez l'enfant, les tumeurs de l'acoustique.

Lorsqu'on a rencontré plusieurs fois ces tumeurs on peut les reconnaître à leur physionomie clinique. G. L.

RICCITELLI (L.). Pachyméningite hémorragique interne posttraumatique à symptomatologie atypique (Pachimeningite emorragica interna post-traumatica con atipia sintomatica). *Rivista di Neurologia*, an II, fasc. 5, p. 411-427, octobre 1929.

RIZZO (Carlo). Recherches cytologiques concernant l'endothélium de la dure-mère (Ricerche citologiche sull'endotelio della dura madre). *Rivista di Neurologia*, an II, fasc. 5, p. 405-409, octobre 1929.

L'auteur a entrepris des colorations vitales de l'endothélium de la dure-mère chez divers mammifères dans le but de comprendre le mécanisme qui préside à la formation des granulations et des cellules rondes que Fedeli et d'autres auteurs ont observées. Il décrit la technique employée et la morphologie variable des corpuscules. Il conclut qu'il ne s'agit pas de produits de sécrétion, mais qu'ils résultent pour une part de l'activité cellulaire et que, d'autre part, il s'agit d'artefacts. G. L.

LEY (Aug.). Evolution favorable d'un cas d'alexie congénitale avec persistance de l'agraphie. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, belge, an XXIX, n° 11, p. 582, novembre 1929.

L'auteur rapporte l'observation d'un jeune homme atteint d'alexie congénitale qui a pu apprendre à lire vers l'âge de 18 ans. La lecture, bien qu'incorrecte, est très suffisante, mais l'écriture est encore à peu près impossible sous dictée et il dit lui-même : « Lorsque j'entends le mot, je n'entends pas les lettres qui sont dedans. »

Cette dissociation suggère à l'auteur que les processus qui président respectivement à l'expression graphique et à la lecture des mots mettent vraisemblablement en jeu des centres et des voies séparés. G. L.

DIVRY (P.). Gliome cérébral calcifié. Intervention. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, belge, an XXIX, n° 10, p. 588-599, octobre 1929.

L'auteur rapporte l'observation d'un gliome calcifié appréciable à la radiographie dans la région moyenne du cerveau gauche et qui s'était manifesté par une hémiparésie droite avec troubles jacksoniens et phénomènes aphasiques.

Une intervention pratiquée sous anesthésie locale mit à découvert une tumeur de la dimension d'une mandarine qui siégeait au niveau du lobe pariétal, mais plongeait dans la profondeur.

L'examen histologique de la tumeur a montré qu'il s'agissait d'un gliome et bien que les suites opératoires aient été bonnes, l'auteur réserve le pronostic.

G. L.

BAILEY (Percival) (de Chicago). A propos d'une forme spéciale de méningiome angioblastique. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, belge, an XXIX, n° 11, p. 577-581, novembre 1929.

L'auteur rapporte une observation anatomo-clinique de tumeur du lobe temporal droit, qu'il ne croit pas pouvoir ranger dans le groupe des tumeurs angioblastiques, étant donné l'absence de cellules intervasculaires tendant à former des vaisseaux. L'auteur admet que, dans ce cas, ce sont les cellules du néoplasme même qui se disposent en tubes vasculaires pour former les espaces capillaires. G. L.

ROGER (Henri) et ALBERT-CRÉMIEUX (de Marseille). Gliome cérébral à foyers multiples (type de ramollissement hémorragique) avec syndrome d'hypertension intracranienne à évolution très rapide. *Gazette des Hôpitaux*, an 102, n° 99, 1781-1784, 11 décembre 1929.

Les auteurs rapportent un cas de gliome multiple dans lequel l'évolution a été rapide et sans doute d'autant plus aiguë, pensent-ils, qu'il s'agissait d'un cas dans lequel il y avait des thromboses et des infarctus hémorragiques. G. L.

PINTO (A.) (de Lisbonne). L'encéphalographie artérielle. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an LVI, n° 1, p. 4-7, 8 janvier 1930.

L'injection d'air permet de juger du siège d'une tumeur par la déformation qu'elle imprime à l'image normale des ventricules.

Cette idée a incité Egas Moniz à injecter les artères du cerveau de façon à les rendre visibles aux rayons. A cet effet, après découverte de la carotide interne ou de la carotide primitive et anesthésie locale, il injecte très rapidement dans l'une de ces deux artères 6 cc. d'iodure de sodium à 25 %. La radiographie doit être instantanée (au 10e de seconde) et succéder immédiatement à l'injection. Cette méthode serait inoffensive mais ne paraît pas toujours couronnée de succès quant au but qu'elle se propose.

G. L.

MARTEL (T. de). Hémicraniectomie pour tumeur intracranienne. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an LVI, nº 1, p. 36, 18 janvier 1930.

L'observation dont il s'agit est celle d'un volumineux gliome kystique de la région pariétale droite. Une hémicraniectomie fut tentée mais comme la malade était très faible, l'intervention fut pratiquée en deux temps, à 24 heures d'intervalle. L'auteur donne les détails de sa technique et en montre les avantages. G. L.

DE MARTEL. Les tumeurs suprasellaires. *Presse médicale*, nº 28, p. 465, avril 1930.

Les tumeurs suprasellaires sont d'un diagnostic aisé. Elles prennent naissance au niveau de la selle turcique et comme elles se développent en haut, vers la cavité cranienne, elles provoquent par ce mécanisme un syndrome constant qui est constitué schématiquement, par une hémianopsie bitemporale, par une atrophie optique primitive, enfin par l'absence de déformation de la selle turcique.

Le méningiome réalise ce syndrome de la façon la plus pure, et, comme ce méningiome a son origine et son point d'attache au niveau du tubercule de la selle, la masse de la tumeur, lorsqu'elle est détachée chirurgicalement de ce point, ne tient plus à rien et peut facilement être extraite en entier. Il est intéressant de noter qu'une radiographie de profil montre, dans ces cas-là, une selle turcique tout à fait normale, et qu'une radiographie stéréoscopique fait voir un tubercule de la selle plus gros et plus dense que normalement.

Les adénomes suprasellaires peuvent se manifester par une symptomatologie tout à fait analogue. Cependant, les modifications de la selle turcique seraient plus fréquentes que dans le méningiome : elles se borneraient d'ailleurs à un peu d'usure des apophyses clinoïdes postérieures.

Les kystes congénitaux de la poche de Rathke, lorsqu'ils surviennent chez un adulte, sans déformation de la selle turcique et sans ombres suprasellaires, peuvent être confondus avec un méningiome suprasellaire.

L'auteur insiste sur le fait que l'atrophie optique primitive peut être très légère et passer inaperçue, même chez des malades atteints d'hémianopsie avec une acuité visuelle réduite à 1/10. Il insiste aussi sur le fait qu'à une atrophie primitive peut, lorsqu'apparaît le syndrome d'hypertension intracranienne, se superposer une stase qui complique encore le problème. Il note enfin que le rétrécissement bitemporal du champ visuel a la plus grande valeur pour le diagnostic des tumeurs suprasellaires, mais qu'en outre, l'asymétrie de ces rétrécissements ou leur progression atypique ne sont pas aussi exceptionnelles que l'on croit, et ne permettent, par conséquent, pas d'écarter le diagnostic de tumeur suprasellaire.

L'examen radiologique de la selle turcique enfin doit être fait très minutieusement, lorsque l'on soupçonne l'existence d'une tumeur suprasellaire.

Il faut savoir reconnaître les petits signes d'usure de la selle turcique, l'amincissement des apophyses clinoïdes antérieures, l'amincissement et la rétropulsion du dos

de la selle, l'épaississement de la gouttière optique et l'agrandissement du trou optique. L'auteur admet que les interventions dans les tumeurs suprasellaires donnent des résultats satisfaisants. G. L.

FRIEDMANN (A.). Injections d'air dans les ventricules cérébraux et dans les espaces sous-arachnoïdiens du cerveau et de la moelle (Inyeccion de aire en los ventriculos cerebrales y en los espacions subaracnoïdeos del cerebros y de la medula). *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. IV, nº 6, p. 261-305, juillet 1929.

L'auteur admet que l'injection d'air présente un intérêt thérapeutique dans certains cas de méningite et aussi dans l'épilepsie essentielle et symptomatique, en particulier dans l'état de mal épileptique. Il admet aussi qu'elle est un auxiliaire important dans certains états toxiques tels que le d lirium tremens, les psychoses alcooliques, les psychoses des toxicomanes, l'éclampsie et les intoxications par absorption de métaux. Il a obtenu quelquefois des résultats favorables de l'injection d'air pratiquée dans certaines autres psychoses mais ces résultats ne lui paraissent pas certains. Il estime enfin que l'injection d'air est un moyen thérapeutique simple et que l'on peut employer, à condition de la pratiquer prudemment. G. L.

FULTON (J.) et PERCIVAL BAILEY. Nouvelle contribution à l'étude des tumeurs du troisième ventricule (Nueva contribucion sobre los tulores del tercer ventriculo). *Archivos argentinos de Neurologia*, nºs 1 à 6, p. 3-28, août 1929.

La symptomatologie des lésions du troisième ventricule est plus abondante qu'on ne penserait à première vue et a une grande importance au point de vue de la localisation des tumeurs cérébrales, en particulier lorsque la selle turcique est normale. Les auteurs estiment que le diagnostic différentiel entre une tumeur du troisième ventricule et une tumeur du quatrième ventricule est difficile parce que l'on peut rencontrer des signes d'emprunt de l'un à l'autre, et ils insistent sur le fait que des interventions sont fréquemment pratiquées au niveau de la région cérébelleuse à cause de ces erreurs de diagnostic.

Ils insistent aussi, à côté des signes classiques, tels que la polyurie, l'adiposité, l'hypersomnie, sur certaines manifestations d'ordre périphérique, comme la maladie de Recklinghausen et l'œdème de Quincke. Ils estiment que, dans les cas douteux, le diagnostic peut être fait par la ventriculographie. Celle-ci demande une technique spéciale car les déformations du troisième ventricule sont d'interprétation difficile.

Lorsque la tumeur du troisième ventricule est inopérable, la radiothérapie peut donner de bons résultats. G. L.

MOELLE

GUILLAIN (Georges) et MOLLARET (Pierre). Sclérose en plaques avec tremblement cérébelleux parkinsonien et hémiballismus. La forme hypothalamo-pédonculaire de la sclérose en plaques. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLVI, nº 5, p. 188-192, 7 février 1930.

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade de 32 ans chez lequel existe un syndrome cérébelleux bilatéral, statique et kinétique très accentué. En plus du tremblement intentionnel classique, le membre supérieur gauche présente de grands

mouvements rappelant ceux de l'hémiballismus. Il existe peu de signes pyramidaux. On ne constate pas de paraplégie spasmodique réelle, mais une légère parésie des fléchisseurs avec contractures.

Il existe une exaltation des réflexes tendineux, les réflexes cutanés abdominaux sont normaux et il n'y a pas de troubles de la sensibilité, sinon une légère astéréognosie au niveau des mains. Il existe, en outre, une névrite rétrobulbaire, centro-maculaire typique et du nystagmus. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre une dissociation entre la réaction de Wassermann négative et les réactions colloïdales positives. Les auteurs déduisent de ce tableau clinique qu'il s'agit d'une forme hypothalamopédonculaire de la sclérose en plaques. G. L.

HENDRICK (H.). Polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique et paralysie faciale double. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, nº 10, p. 584-487, octobre 1929.

L'auteur rapporte le cas d'un malade qui, à la suite d'une angine banale et après une incubation d'une quinzaine de jours, a présenté des troubles nerveux caractérisés par de la rachialgie, des troubles moteurs et sensitifs, une diplégie faciale et de légers troubles sphinctériens. La ponction lombaire montra une dissociation albumino-cytologique et l'auteur conclut qu'il s'agit d'une polyradiculite-névrite du type de celles qu'ont décrit Guillain et Barré. Il n'ose pas conclure quant au pronostic dans ce cas. G. L.

PERNIN (J.-L.). Un cas de myélite aiguë diffuse ascendante. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. XCI, nº 4, p. 461, novembre 1929.

L'histoire de cette affection se caractérise :

Par une longue période prodomique d'une quinzaine de jours pendant laquelle on observa des douleurs en ceinture très vives et des douleurs dans les membres inférieurs.

Puis une paraplégie avec anesthésie complète, installé en 24 heures, avec des troubles sphinctériens et la température à 38°5.

Les membres supérieurs restent indemnes, mais des troubles trophiques apparaissent au niveau des membres inférieurs et le malade meurt au bout d'une dizaine de jours avec une symptomatologie bulbaire.

On ne trouve pas d'étiologie à cette myélite, la réaction de Hecht est faiblement positive dans le sang et il existe une très légère lymphocytose avec hyperalbuminose dans le liquide céphalo-rachidien. G. L.

CORNIL (L.) et MICHON (P.). Les formes spinales de la maladie de Recklinghausen. A propos d'une observation personnelle. *Encéphale*, an XXIV, nº 9, p. 765-773, novembre 1929.

Il s'agit d'une observation de paraplégie par lésion médullaire chez un jeune homme de 15 ans atteint d'une neurofibromatose généralisée typique avec tumeur royale de la cheville droite.

Fait remarquable : il s'est produit une régression spontanée des troubles moteurs dont les auteurs discutent les diverses pathogénies possibles.

G. L.

NAVILLE (F.), ODY (F.) et REVERDIN (A.). Note sur deux cas de tumeur comprimant la moelle sans arrêt du lipiodol descendant. Nécessité de l'étude du transit en position renversée. *Revue médicale de la Suisse romande*, n° 13, 25 novembre 1929, p. 793-801.

Il peut exister des syndromes très nets et anciens de compression médullaire par tumeur sans arrêt du lipiodol descendant. Ces cas sont d'ailleurs exceptionnels. Quoi qu'il en soit, ils incitent à la prudence dans la recherche et l'interprétation du transit lipiodolé. Le contrôle du transit lipiodolé en position renversée, ainsi que l'a indiqué Sicard, permettra par des radioscopies et des radiographies successives de mettre en évidence le siège et la forme de la compression.

D'où l'utilité de cette technique lorsqu'il y a présomption de compression médullaire et que la descente du lipiodol paraît s'effectuer normalement.

G. L.

MÉNINGES ET LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

SACHS (Ernest), WILKINS (Harry) et CRAWFORD (F.-Sams). Etudes sur la circulation cérébro-spinale par une nouvelle méthode (Studies on cerebrospinal circulation by a new method). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXIII, n° 1, janvier 1930, pages 130-151.

L'existence d'un courant circulatoire du liquide céphalo-rachidien n'est pas encore résolue. Les auteurs, après avoir passé en revue les diverses méthodes utilisées pour mettre en évidence cette circulation et critiqué judicieusement leur principe, ont appliqué sur 11 chiens la méthode suivante : Injectant du bleu-trypan à travers la dure-mère préalablement dénudée, ils suivent aisément la diffusion du colorant et comparent le taux de diffusion à celui de la même solution injectée dans un tube de verre rempli du liquide céphalo-rachidien et obturé par une membrane. De leurs nombreuses expériences ils tirent les conclusions suivantes : L'existence d'une vraie circulation du liquide céphalo-rachidien est une notion inexacte. Les substances introduites dans ce liquide s'étendent par diffusion mais cette diffusion est grandement influencée par la pesanteur. Il n'y a pas de preuve que les oscillations du liquide occasionnées par le pouls et la respiration jouent un rôle dans le mouvement du liquide. La chute de pression déterminée par la ponction lombaire crée un courant artificiel vers le point de ponction d'où la conclusion clinique que si l'on désire injecter du sérum dans le but de lui faire atteindre le système nerveux dans son ensemble, il est plus efficace de faire appel à la pesanteur en l'injectant dans les ventricules ou la citerne basale plutôt que de l'introduire dans les méninges lombaires. Les ponctions lombaires répétées au cours d'une méningite du fait de cette circulation artificielle tendraient plutôt à disséminer l'infection. Il faut donc, pour les auteurs, ne soustraire qu'une faible quantité de liquide dans la ponction exploratrice lorsqu'une méningite est suspectée. Etant donné le faible taux de diffusion du sérum antiméningococcique, il paraît préférable de l'injecter par voie ventriculaire ou dans la citerne pour en obtenir le maximum thérapeutique à moins que le processus n'ait déjà envahi les méninges lombaires.

R. Garcin.

WINKELMAN (N. W.) et TEMPLE FAY. Le système pacchionien. Altérations histologiques et pathologiques avec une mention particulière pour les états convulsifs idiopathiques et symptomatiques (The Pacchonian system. Histologic and pathologic changes vith particular refereuce to the idiopathic and symp-

tomatologic convulsive states). *Archives of Neurology and Psychiatry*, janvier 1930, p. 44-64.

Les travaux de Weed sur le drainago du liquido céphalo-rachidien vers les sinus dure-mériens à travers les granulations de Pacchioni, rajeunissant la vieille conception de Key et Retzius, ont conduit l'auteur à une étude particulièrement soigneuse de l'histologie et des altérations pathologiques de ces granulations, étude d'autant plus intéressante qu'elle porte sur plus de 200 cas. Après une étude anatomique de ces formations l'auteur étudie les aplasies, hypoplasies, hyperplasies, fibromes et inflammations dont elles peuvent être le siège. L'on conçoit dès lors le rôle que ces altérations peuvent avoir dans le développement de certains processus pathologiques en bloquant la voie de résorption du liquide céphalo-rachidien, déterminant ainsi des hypertensions génératrices d'états convulsifs ou d'atrophies corticales entre autres conséquences. R. Garcin.

HASSIN (George B.). Corps pacchioniens de l'arachnoïde spinale (Pacchionian bodies of the spinal arachnoïdien). *Archives of Neurology and Psychiatry*, janvier 1930, p. 65.

Si depuis Key et Retzius les voies d'échappement ou d'absorption du liquide céphalo-rachidien paraissent constituées par les villosités arachnoïdiennes (dont le groupement forme les granulations de Pacchioni), cette notion ne s'appliquait jusqu'ici qu'à la cavité cérébrale seulement. Pour la cavité spinale la voie de retour paraissait emprunter les espaces périneuraux des racines rachidiennes car on croyait à l'absence du système pacchionien dans l'arachnoïde spinale. Or l'auteur démontre qu'il n'en est rien. L'arachnoïde spinale possède des villosités analogues à celles de l'arachnoïde cérébrale dont l'hypertrophie constitue de véritables corps de Pacchioni qui, comme elles, logent du liquide céphalo-rachidien. Elles sont nombreuses sur les racines où elles sont continues avec les espaces périneuraux des racines. Si des processus de filtration et d'osmose peuvent intervenir entre la villosité et le sinus duremérien, la voie principale d'échappement du liquide céphalo-rachidien est probablement l'espace périneural des racines ou des nerfs.

Comme la subdurale la cavité sous-arachnoïdienne n'est pas une cavité fermée mais ouverte. L'auteur insiste sur la nécessité de prélever pour les examens anatomiques à la fois les 3 membranes méningées, les racines nerveuses et les ganglions, ce qui permettrait une meilleure connaissance de la circulation et de l'absorption du liquide céphalo-rachidien dans les états pathologiques. R. Garcin.

GOZZANO (Mario). Observations sur le mécanisme physico-chimique de la réaction de Takata-Ara (Osservazioni sul meccanismo fisico-chimico della reazione di Takata-Ara). *Rivista di Neurologia*, an II, fasc. 5, p. 428-435, octobre 1929.

Des recherches physico-chimiques concernant la réaction de Takata-Ara montrent que, lorsque la réaction du type syphilitique est positive (précipitation), le phénomène est dû à l'action du sublimé sur les globulines, et lorsque la réaction du type méningitique est positive (coloration rouge), le phénomène est dû à l'augmentation des albumines de point iso-électrique bas. Le degré d'acidité ou d'alcalinité du liquide n'a qu'une importance tout à fait secondaire dans le changement de coloration que l'on observe dans le liquide méningitique. G. L.

QUARTI (G.). Contribution à l'étude de la réaction de Fiamberti et Rizzatti dans le liquide céphalo-rachidien. (Contributo allo studio della rezzione di Fiamberti e Rizzatti nel liquido cefalo-rachidiano). *Note e Riviste di Psichiatria* vol. XVII, n° 3, 1929.

Si on ajoute à 0,10 cc. de liquide céphalo-rachidien 1 centimètre cube de solution de soude à 1 %, et 0,75 cc. de permanganate de potasse à 1 p. 1000, on peut observer au bout d'une demi-heure les faits suivants : ou le mélange prend une belle coloration verte brillante (réaction positive), où il ne change pas de couleur, où il vire finalement au violet ou au bleu, mais ne devient jamais vert (réaction négative).

Cette réaction, décrite par Fiamberti et Rizzatti, serait positive dans les cas de neurosyphilis tardive et négative dans les cas d'affections neurologiques non syphilitiques.

Les auteurs ont constaté une exception à cette regle dans un cas de tumeur cérébral et une autre dans un cas de méningite cérébro-spinale. Dans un cas de paralysie générale, amélioré au point de vue clinique et humoral par la malariathérapie et l'arsénobenzol, ils ont trouvé un résultat faiblement positif.

L'auteur a expérimenté cette réaction et apporte le résultat de ses expériences.

Il en conclut que cette réaction a une réelle valeur sémiologique dans les affections organiques du système nerveux et surtout dans la neurosyphilis. Dans les cas où la variation du taux de glucose dans le liquide peut montrer l'évolution de la maladie (meningite), il pense que les résultats négatifs de la réaction doivent correspondre à des liquides contenant du sucre et des protéines en petite quantité.

G. L.

DARDER et DURAN (Bernarda). La négativation de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien (La negativizacion del Wassermann en el liquido cefalo-raquideo). *Revista de Psiquiatria del Uruguay*, an 1, n° 2, p. 155-168, mars 1929.

La réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux peut osciller de façon variable et même peut devenir complètement négative. Cette négativation n'est pas permanente, ainsi que le démontrent des observations oubliées par l'auteur. Celui-ci conclut d'ailleurs de ses observations qu'il n'existe pas forcément un parallélisme entre les symptômes humoraux et les symptômes cliniques. Dans trois de ses observations l'amélioration humorale a coïncidé avec un état stationnaire des signes physiques et mentaux et dans une autre de ses observations, il a pu constater que le Wassermann était négativé jusqu'à H 6, alors que les symptômes psychiques s'aggravaient ainsi que la symptomatologie somatique.

G. L.

ROCH, MARTIN (Eric) et MONEDJIKOVA (Mlle V.). La méningite aiguë lymphocytaire bénigne de nature indéterminée simulant la méningite tuberculeuse. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 46e année, n° 10, p. 402-437, mars 1930.

Les auteurs ont été frappés, depuis huit ans, par l'apparition sporadique de cas de méningite simulant la pie-mérite tuberculeuse, mais guérissant vite et presquo toujours bien en dépit du pronostic basé sur la nature supposée de l'affection. Ils rapportent sept des observations les plus typiques, des douze qu'ils ont pu recueillir. Dans ces sept observations tous les examens de laboratoire ont pu être faits très soi-

gneusement et leur a permis de qualifier cette méningite de lymphocytaire bénigne, étant donné les résultats constants des examens du liquide céphalo-rachidien.

Ils pensent qu'il s'agit peut-être là de cas analogues à ceux qui ont été publiés antérieurement comme cas de méningite tuberculeuse guérie. Ils discutent très en détail les divers aspects du problème pathogénique que ces méningites soulèvent, et ils auraient finalement tendance à penser qu'il pourrait s'agir là de localisations méningées de l'agent pathogène de l'encéphalite épidémique. G. L.

CORDEIRO LEITE. Le syndrome humoral dans la paralysie générale (A syndrome humoral da paralysia geral). *Archivos da Fundaçao Gaffrée E Guinle*, Rio de Janeiro, 1929, p. 419-459.

PACHECO, SILVA, BORIS et CHIPIAKOFF. Contribution à l'étude du liquide céphalo-rachidien en pathologie mentale. *Memorias do Hospital de Juquery*. t. V, VI[e] année, n[os] 5-6, p. 1-39.

L'auteur envisage les principales techniques qui permettent de tirer du liquide céphalo-rachidien des renseignements importants. G. L.

CRISTOFORO RIZZO. Cysticercose cérébrale et éosinophilie du liquide céphalo-rachidien (Cisticercosi cerebrale ed eosiniofilia nel liquido cefalo-rachidiano). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIV, fasc. 6, VIII[e] année, p. 936-953, mars 1930.

Il s'agit d'un cas anatomo-clinique de cysticercose cérébrale. Le diagnostic avait été fait pendant la vie, à cause de l'existence d'une éosinophilie dans le liquide céphalo-rachidien. G. L.

WALDEMIRO PIRES. Ponction sous-occipitale (Punçao sub-occipital). *Archivos da Fundaçao Gaffrée E Guinle*, Rio de Janeiro, 1929, p. 365-375.

HELION POVOA. Globulinose rachidienne, le meilleur moyen de la déterminer (Globulinose rachiana, sua melhor determinaçao). *Archivos de Fundacao Caffrée E Guinle*, Rio de Janeiro, 1929, p. 227-236.

L'auteur admet que la recherche des globulines a un grand intérêt au point de vue séméiologique. G. L.

WALDEMIRO PIRES et HELION POVOA. Le liquide céphalo-rachidien dans la ponction sous-occipitale et lombaire (O liquor na punçao rachiana sub-occipital e lombar). *Archivos da Fundaçao Gaffrée E Guinle*, Rio de Janeiro, 1929, p. 351-365.

HELION POVOA. Petites et grandes dissociations albumino-cytologiques. Valeur sémiologique (Pequena e grande dissociacoes albumina-cytologicas. Valor semiotico). *Archivos da Fundaçao Gaffrée E Guinle*, Rio de Janeiro, 1929, p. 389-401.

L'auteur insiste sur la valeur de la dissociation albumino-cytologique comme manifestation d'une compression médullaire. G. L.

BALADO (Manuel) et **BETTINOTTI** (S.). **Hydrocéphalie aiguë par tumeur médullaire** (Hidrocefalia aguda por tumor medular). *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. V, nos 1 à 6, p. 28-33, août 1929.

ORGANES DES SENS

WORSTER DROUGHT (C.) et **ALLEN** (N.) (Londres). **Congenital auditory imperfection, and its relation and other speech defects** (Surdité verbale congénitale). *The Journal of neurology and psychopathology*, janvier 1930, n° 29, p. 193-236.

Les auteurs consacrent un long mémoire à la surdité verbale congénitale, affection rare dont ils rappellent les principales observations.

L'affection s'observe surtout chez les garçons et serait familiale dans 1/3 des cas environ. Le trouble prédominant est l'incompréhension des mots parlés, par contre la compréhension du langage écrit est peu touché, la parole spontanée est indemne. L'appareil auditif fonctionne normalement. Les enfants, malgré leur apparence d'arriérés, sont relativement d'un niveau mental voisin de la normale ; par contre plus tard les difficultés de l'éducation peuvent en faire des déficients pédagogiques. Ce travail éducatif est très difficile et doit faire appel à d'autres éléments sensoriels que ceux de l'audition. N. PÉRON.

ESPILDORA LUQUE et **DRECKMANN**. **Strabisme fonctionnel chez un adulte.** *Revista Oto-Neuro-Oftalmologica y de Cirugia Neurologica*, t. V, n° 2, p. 61-66, février 1930.

Observation d'un homme de 42 ans qui présentait un tabes à la période pré-ataxique, et chez qui est apparu brusquement un strabisme convergent fonctionnel. A propos de cette observation, les auteurs insistent sur les relations qui existent entre les infections survenues dans l'enfance et les strabismes qui apparaissent au cours de celle-ci. Ils insistent aussi sur le caractère capital de la diplopie par déviation fonctionnelle des axes oculaires, l'égalite constante de la séparation entre les images formées, caractères que l'on peut vérifier chez l'adulte et qu'il est impossible de constater chez l'enfant. G. L.

ROASENDA (Giuseppe). **Paralysie de la convergence et conservation des autres mouvements isolés et associés du globe oculaire, à la suite d'encéphalite épidémique** (Paralisi della convergenza e conservazione degli altri movimenti isolati ed associati dei bulbi oculari, esito di encefalite epidemica). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIII, fasc. 5, p. 643-655, septembre-octobre 1928.

Dans le parkinsonisme postencéphalitique, les défauts de convergence que l'on constate peuvent être dus à des lésions des centres supranucléaires ou des voies reliées à ces mêmes centres. Ils peuvent être encore dus à la rigidité parkinsonienne des muscles, à un spasme, ou à une contracture des droits externes de même nature. Ils peuvent être enfin dus à un spasme réflexe ou à un état parétique ou myasthénique de ces mêmes muscles. G. L.

HELSMOORTEL (J.) et **NYSSEN** (R.) (d'Anvers). **Etude de la douleur accompagnant les excitations auditives intenses.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, n° 11, p. 585-594, novembre 1929.

La douleur accompagnant une excitation auditive suffisamment intense pour la provoquer disparaît progressivement après plusieurs secondes dans un laps de temps variable suivant les individus, alors que l'intensité de l'excitation auditive continue et reste identique.

Des applications d'une excitation auditive semblable, mais faites à des intervalles réguliers, provoquent une douleur progressivement moindre et souvent même la font disparaître complètement.

Après disparition plus ou moins complète de la sensibilité à la douleur par une série d'excitations d'un côté, la même excitation auditive dans les mêmes conditions de l'autre côté provoque une exaltation de la sensibilité à la douleur.

Les auteurs analysent avec une grande précision le détail de ces phénomènes qu'ils retrouvent, mais avec de légères variantes, chez les sourds labyrinthiques.

G. L.

OLIVA (Roberto). **Considération sur quelques cas de labyrinthite tympanogénique et leurs séquelles** (Consideraçoes sobre alguns casos de labyrinthite tympanogenica e suas sequellas). *Sao Paulo Medico*, IIe année, vol. II, n° 3, p. 599-611, janvier 1930.

L'auteur présente cinq cas de labyrinthite tympanogénique dans lesquels est survenu ultérieurement une abolition complète des fonctions vestibulaires et cochléaires du côté malade. Trois des malades furent atteints à la période initiale de l'otite aiguë, celle-ci étant encore à la phase séreuse, et les deux autres furent atteints plus tard, alors qu'il y avait une suppuration de la caisse du tympan.

L'apparition de la complication labyrinthique a entraîné chez tous les malades la perte des fonctions labyrinthiques, en dépit de l'évolution relativement bénigne des troubles. L'auteur se demande s'il s'agit là de cas de labyrinthite séreuse ou purulente et insiste sur les difficultés de ce diagnostic différentiel. G. L.

JIMENEZ (M.) et **ENCINA** (Q.). **La surdité chez les écoliers** (La sordera en los escolares). *Revista Oto-Neuro-Oftalmologica y de Cirugia Neurologica*, t. V, n° 1, p. 16-23, année 1930.

L'auteur a eu l'occasion d'observer sept mille six cents enfants dans les écoles de différents points de l'Espagne, et il a constaté l'existence de surdité chez 23 % de ces enfants. La cause de cette surdité, dans 80 % des cas était des végétations adénoïdes, et il estime que deux tiers de ces surdités sont curables. G. L.

BAILLIART (P.). **Les relations entre la pression artérielle et la tension oculaire.** *Revista Oto-Neuro-Oftalmologica y de Cirurgia Neurologica*, t. V, n° 1, p. 3-34, année 1930.

L'hypertension artérielle peut créer ou accompagner un état de sclérose des vaisseaux oculaires, qui a pour résultat une diminution de la fonction de la rétine et du nerf optique. C'est ce que l'on observe, par exemple, dans l'atrophie optique avec excavation de De Graefe et dans certains cas de spasmes artériels. Cependant, les faits cliniques et expérimentaux montrent que la pression artérielle n'agit pas directement sur la tension oculaire, bien que l'hypertension artérielle puisse provoquer l'hypertension oculaire, et que tel est le cas, par exemple, dans certains glaucomes chroniques.

L'auteur insiste sur ce fait que le glaucome n'est pas l'apanage exclusif des hypertendus et que tous les hypertendus ne sont pas des glaucomateux. Dans le glaucome

aigu, l'hypertension artérielle est relativement rare, et on y rencontre aussi souvent l'hypotension que l'hypertension.

L'auteur envisage avec précision l'ensemble de ces faits et en déduit des conséquences thérapeutiques. G. L.

LIJO PAVIA et **HAMILTON (N.). Sclérose des vaisseaux de la rétine** (Esclerosis de los vasos de la retina). *Revista Oto-Neuro-Oftalmologica y de Cirugia Neurologica*, t. V, n° 2, p. 66-72, février 1930.

PAVIA (L.). Quelle importance ont les modifications des reflets de la limitante interne de la rétine considérées comme un signe d'états pathologiques généraux ? *Revista Oto-Neuro Oftalmologica y de Cirugia Neurologica*, t. IV, n° 10, p. 483-491, octobre 1929.

PAVIA. Radiotransmission de photographies du fond de l'œil (Radiotransmission de fotografias del fondo de ojo). *Revista Oto-Neuro-Oftalmologica y de Cirugia Neurologica*, t. IV, n°s 10 et 11-12, p. 492 et 539, octobre et novembre-décembre 1929.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

HEUYER (Georges) et **LE GUILLANT (Louis). De quelques toxicomanies nouvelles.** *L'Hygiène mentale*, XXV° année, n° 3, p. 10-91, mars 1930.

Depuis la loi de 1926, il est quelquefois difficile aux toxicomanes de se procurer leurs drogues habituelles, vendues très cher et souvent fraudées par les trafiquants, aussi sont apparues des toxicomanies nouvelles de remplacement, utilisant soit les toxiques connus, sous forme de préparations pharmaceutiques, d'obtention plus facile, comme l'élixir parégorique, soit un certain nombre de composés chimiques nouveaux, de vente libre, comme les hypnotiques de la série barbiturique.

L'une, la toxicomanie à l'élixir parégorique, ne fait qu'unir deux toxiques bien connus : l'opium et l'alcool. Les mesures contre l'opiomanie, relâchées sur ce seul point, lui sont aisément applicables, Elle doit disparaître ou demeurer exceptionnelle.

L'autre, la toxicomanie barbiturique, utilisant indifféremment tous les hypnotiques de la série barbiturique, souvent dissimulés et méconnus sous l'apparence thérapeutique, n'est qu'un des dangers résultant de la vente libre de ces corps : usages abusifs, rapidement extensifs des hypnotiques, toxicomanie, intoxications aiguës, suicide.

Les auteurs étudient successivement ces deux ordres de toxicomanie ; pour ce qui est de la toxicomanie parégorique il lui décrive la physionomie particulière suivante : mélange d'euphorie opiacée, d'états confusionnels, alcooliques avec hallucinations visuelles, terrifiantes de type toxique et de réactions impulsives violentes dues à l'essence d'anis, analogue à l'absinthe.

Pour ce qui est de la toxicomanie barbiturique, les auteurs ont observé une action excitante ou euphoristique et un état de besoin qui s'établit lentement mais sûrement

d'où : insomnie, excitation, irritabilité, difficultés avec l'ambiance, multipliées par les troubles du caractère. On peut même voir survenir des réactions dangereuses, parfois la tendance au suicide et des épisodes confusionnels oniriques, surtout au cours du sevrage.

La posologie, et ses variétés, régit les différents aspects cliniques que l'on observe.

G. L.

WIMMER (August). La criminalité des encéphalitiques (Zur Kriminalität encephalitiker). *Acta Psychatrica et Neurologica*, vol. V, fasc. 1, p. 23-45, 1930.

Les troubles mentaux consécutifs à l'encéphalite épidémique, si fréquents chez les enfants et chez les adolescents, peuvent aussi survenir chez les adultes. La possibilité d'un long intervalle entre l'épisode primitif et l'apparition de ces troubles, la possibilité même de latence complète de l'épisode primitif viennent compliquer, non seulement le diagnostic de ces troubles, mais encore leur traitement et les sanctions médico-légales qu'ils peuvent entraîner.

L'auteur envisage les différents aspects que ceux-ci peuvent revêtir, en particulier les réactions antisociales et même les actes criminels auxquels ils peuvent aboutir. Il rapporte plusieurs observations de ces formes mentales dont il discute le mécanisme et la pathogénie. Il insiste enfin sur le fait qu'il s'agit là d'individus qui ne sont pas à juger, mais à soigner, et vis-à-vis desquels les sanctions prises doivent être d'ordre médical et non d'ordre légal.

G. L.

GUIRAL (Rodolfo-Julio). Considérations concernant la schizophrénie (Consideraciones acerca de la esquizofrenié). *Vida Nueva*, 3e année, nº 2, t. XXV, p. 83-106, 15 février 1930.

VON MONAKOW. Vérité, erreur et mensonge (au point de vue humain et biologique) (Wahrheit, irrtum und lüge, menschliches und biologisches). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXV, fasc. 2, p. 207-245, 1930.

Considérations philosophiques sur l'ensemble de ces notions.

G. L.

HAYMANN (Hermann) (de Badenweiler) et **STERN (Erich)** (de Giessen). **Diagnostic différentiel en psychiatrie** (Differential diagnostik in der Psychiatrie). Un volume (260 pages) chez Théodor Steinkopf, Dresde.

Dans la collection des diagnostics différentiels pratiques publiés sous la direction du Professeur Haymann le tome de psychiatrie vient de paraître : il s'agit d'un précis très simple destiné aux praticiens et aux étudiants qui pourront ainsi débrouiller, parmi les éléments complexes des psychoses, les principaux faits permettant un diagnostic approprié.

N. Piéron.

WALLON (H.). Délire verbal, idées de possession, d'irréalité, de négation. *Journal de Psychologie*, XXVIIIe année, nos 1-2, p. 60-85, 15 janvier-15 février 1930.

GRAMMONT (M.). La psychologie et la phonétique. II. La phonétique diachronique. *Journal de Psychologie*, XXVIIe année, nos 1-2, p. 31-60, 15 janvier-15 février 1930.

KOVARSKY (Véra). **Le rôle de la méthode du profil psychologique dans l'orthopédie psychique.** *Annales médico-psychologiques,* LXXXVIIIe année, n° 2, p. 143-155, février 1930.

COURBON (Paul). **Impressions médico-psychologiques d'Espagne.** *Annales médico-psychologiques,* LXXXVIIIe année, n° 2, p. 197-217, février 1930.

HALBERSTADT. Syndromes anormaux au cours de la psychose maniaco-dépressive. *Annales médico-psychologiques,* LXXXVIIIe année, n° 2, p. 117-137, février 1930.

Revue critique des symptômes inhabituels que l'on peut rencontrer au cours de la psychose maniaco-dépressive. Non seulement cette psychose peut se présenter sous les aspects cliniques les plus divers, mais l'auteur montre qu'elle peut se présenter sous l'aspect d'un état mental à peine anormal. Il insiste sur les conséquences pratiques et médico-légales qu'entraîne cette constatation. G. L.

BOVEN (W.). **Sorciers d'autrefois. Possédés d'aujourd'hui.** *Annales médico-psychologiques,* LXXXVIIIe année, n° 1, p. 41-58, janvier 1930.

DAVYDOFF. L'influence du trauma psychique au cours de la grossesse sur le fœtus et sur l'apparence future de l'enfant. *Annales médico-psychiques,* LXXXVIIIe année, n° 1, p. 37-40, janvier 1930.

Le trauma psychique chez une femme enceinte peut entraîner, selon cet auteur, des phénomènes corrélatifs chez le fœtus et il insiste sur l'importance qu'il y a, à maintenir, dans le calme, le système neuro-psychique de la femme pendant la période de la grossesse. G. L.

GACKEBOUCH. La signification du sommeil hypnotique pour l'étude du développement d'une individualité. *L'Encéphale,* XXVe année, n° 2, p. 137-141, février 1930.

L'auteur a tenté d'utiliser le sommeil hypnotique pour l'étude systématique de la conduite des individus sous hypnose que l'on tâchait de replacer à des âges différents de leurs âges véritables. Il estime qu'il y a là une méthode importante pour l'étude de la personnalité humaine.

HESNARD. Culture psychanalytique et clientèle psychiatrique courante. *L'Hygiène mentale,* XXVe année, n° 2, p. 49-62, février 1930.

L'auteur conclut de son étude que la psychanalyse bien comprise complète, de la façon la plus utile, la documentation du psychiatre. Il admet que les inconvénients sérieux que peuvent présenter ses applications intempestives ou systématiques sont plus la faute de l'analyste que de la méthode elle-même. G. L.

LAFORGUE (R.) et **NACHT** (S.). **Considérations psychanalytiques d'hygiène mentale.** *Hygiène mentale,* XXVe année, n° 2, p. 33-49, février 1930.

Les auteurs tentent d'appliquer les principes psychanalytiques à l'éducation, laquelle doit avoir pour but, disent-ils, de remplacer le plaisir issu d'une satisfaction instinctive par des joies possibles et rationnelles.

Ils estiment que, de cette façon, il est possible d'éviter un grand nombre de conflits psychiques ou tout au moins de les atténuer. G. L.

De JONG (H.) et BARUK (H.). La catatonie expérimentale par la bulbocapnine et le syndrome catatonique chez l'homme. *L'Encéphale*, XXVe année, n° 2, février 1930, p. 97-116.

Les auteurs ont étudié comparativement le syndrome catatonique expérimental chez l'animal et la catatonie clinique, et ils concluent de leurs expériences que la bulbocapnine, maniée à doses convenables, peut déterminer chez certains animaux, suivant les différents stades de l'intoxication, une série de symptômes qui sont entièrement superposables aux éléments du syndrome catatonique tel qu'il se présente en pathologie humaine

La catatonie expérimentale par la bulbocapnine apporte ainsi un appoint important en faveur de la nature organique de la catatonie. G. L.

G.-C. RIQUIER. A propos du traitement intrarachidien de la neurosyphilis (Sul trattamento endorachideo della neurosifilida). *Rivista italiana di Terapia*, n° 9, 1929.

L'auteur a eu l'idée d'employer le tartrate basique de bismuth en suspension par la voie intrarachidienne dans le traitement de la paralysie générale et du tabes. Les observations rapportées paraissent favorables à cette méthode, que l'auteur dit, d'autre part, être bien tolérée. G. L.

GARMENDIA (Francisco S.). Traitement des troubles causés par la ponction lombaire (Tratamiento de los trastornos occasionados por la puncion lumbar). *Revista de Psiquiatria del Uruguay*, an 1, n° 3, p. 298-300, mai 1929.

DRAGOTTI (G.). Le traitement du parkinsonisme postencéphalitique (La cura del parkinsonismo postencefalitico). *Il Policlinico (sez. prat.)*, an XXXVII, n° 1, p. 3-7, 6 janvier 1930.

Revue générale de tous les agents chimiques employés jusqu'ici pour le traitement de cette affection G. L.

BUVAT (J.-B.) et VILLEY-DESMESERETS (G.). La phlycténothérapie dans la guérison des toxicomanes. *Gazette des Hôpitaux*, an CII, an 101, p. 1824, décembre 1929.

Les auteurs critiquent une communication récente concernant la guérison des toxicomanies par la phlycténothérapie. Ils font d'abord observer qu'il est erroné d'attribuer la suppression de l'état de besoin, chez les cocaïnomanes ou chez les intoxiqués par les barbituriques, à la phlycténothérapie, étant donné que l'état de besoin n'existe pas dans cette série d'intoxication.

D'autre part, ils n'admettent pas que l'état obsédant et impulsif qui domine les toxicomanes de l'opium ou des autres toxiques, et qui est fonction d'une véritable maladie mentale, puisse céder par la simple action d'une sérosité de phlyctène.

G. L.

ROTMANN (Isaac). **L'auto-phlycténothérapie dans les maladies mentales.** *Bolelino del Instituto Psiquiatrico*, an 1, nº 2, p. 95-101, juillet-août-septembre 1929.

L'auteur admet que la phlycténothérapie se montre efficace dans les états d'excitation modérée dans lesquels elle déterminerait une accalmie temporaire.

On observerait aussi une modification de la formule lymphocytaire qui persisterait pendant une vingtaine de jours. G. L.

MAS DE AYALA (I.). **Traitement de la paralysie générale par le treponema hispanicum** (Tratamiento de la paralisis general por el treponema hispanicum). *Revista de Psiquiatria del Uruguay*, an I, nº 4, p. 342-271, juillet 1929.

L'auteur expose dans ce travail les résultats obtenus dans le traitement de la paralysie générale par la pyrétothérapie, au moyen du treponema hispanicum. Il admet que la récurrentothérapie est un procédé bénin, à condition de ne l'appliquer qu'à des malades dont l'état physique n'est pas trop compromis, mais il admet aussi que la chimiothérapie est un bon auxiliaire de la pyrétothérapie, qui contribue à consolider les rémissions obtenues par celles-ci.

Seize observations de malades inoculés précisent et illustrent les opinions de l'auteur. G. L.

VARENNA (Piero). **Observation clinique de malariathérapie dans quelques formes de psychoses de nature non syphilitiques** (Osservazioni cliniche di malariaterapia in alcune forme di psicosi di natura non luetica). Une brochure in-8º de 38 pages. Pavie, 1929.

PIRES (Waldemiro). **Paralysie générale juvénile et malariathérapie** (Paralysia geral juvenil e malariotherapia). *Brasil medico*, nº 36, 1929.

PUCA (A.). **La synergie morphine-sulfate de magnésie. Recherches expérimentales sur l'intestin isolé du chien et sur les muscles lisses de la grenouille** (Il sinergismo morfina-solfato di magnesia. Ricerche sperimentali sull'intestino isolato di cane e sul musculo liscio di rana). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, vol. X, fasc. 2, p. 190-199, 30 septembre 1929.

L'auteur conclut de ses expériences sur la musculature lisse de l'intestin du chien et sur le gastrocnémien de la grenouille qu'il existe une réelle synergie pharmacologique du sulfate de magnésie et de la morphine et que celle-ci trouve son application thérapeutique ou clinique chaque fois que l'on veut diminuer une hypertonie musculaire ou neurovégétative. G. L.

CALDERON (C.). et **MAZZEI** (E.-S.). **La poudre d'hypophyse par voie nasale dans le traitement du diabète insipide** (La cura del diabete insipido per via nasale con polvere di ipofisi). *Rinascenza medica*, an VI, nº 16, 1929.

Les auteurs ont administré de la poudre de lobe postérieur d'hypophyse par voie nasale dans un cas typique de diabète insipide où ils avaient obtenu une amélioration minime, par des préparations hypophysaires, administrées par la voie sous-cutanée. Ils ont obtenu des résultats remarquables par le voie nasale et ils en concluent qu'il pourrait bien y avoir là un traitement de choix, étant donné l'efficacité et la simplicité de la technique.

BILLET. Note sur la malariathérapie. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, an X, n° 7, p. 330, juillet 1929.

Pour que le sang du paludéen soit infectant, il n'est pas nécessaire que l'on trouve, au moment de l'inoculation, de l'hématozoaire à l'examen direct, ni que ce sang soit prélevé au moment de l'accès. Le délai d'incubation du paludisme provoqué a été de 20 jours chez deux des malades observés par l'auteur. Celui-ci admet que le paludisme inoculé ne présente, en tant que paludisme, aucune gravité, et ne laisse aucun stigmate organique. Pourvu que l'on n'utilise que le plasmodium vivax, le paludisme s'éteint spontanément ou est facilement jugulé par la quinine. La méthode est donc sans danger. Par contre les résultats obtenus sont encourageants. G. L.

DESROCHERS (Gustave) et SAMSON (Mathieu). La malariathérapie de la paralysie générale. Indications. Technique. Présentation de résultats. *Bulletin médical de Québec*, an XXX, n° 8, p. 292-301, août 1929.

Chez onze malades inoculés en 1927, et comportant dix paralytiques généraux, les auteurs n'ont obtenu qu'une rémission complète qui a permis au malade de quitter l'hôpital. Ils ont observé trois rémissions légères, dont deux cas particulièrement intéressants de tabo-paralysie.

Chez les malades dont les symptômes mentaux n'ont pas été franchement modifiés, les auteurs ont tout de même observé la cessation de l'agitation, le retour à une manière d'être plus sociable, et toujours une amélioration considérable de l'état physique.

Il y a eu quatre décès, mais les auteurs reconnaissent eux-mêmes que leur sélection n'avait peut-être pas été assez sévère.

Ils concluent que la malariathérapie constitue actuellement le moyen d'action le plus puissant contre la paralysie générale et que cette thérapie, avec l'adjonction de traitements spécifiques, peut être appliquée dans l'extrême majorité des cas.

G. L.

BROUSSEAU (Albert). La thérapeutique non spécifique des syphilis nerveuses. *Le Bulletin médical de Québec*, an XXX, n° 8, p. 282-291, août 1929.

Dès qu'une syphilis grave résiste aux traitements habituels, il convient de lui opposer la thérapeutique par les agents non spécifiques. En cas de paralysie générale, cette règle est impérative. On fera bien d'y recourir également si l'on découvre une syphilis nerveuse latente, tardive avec réaction positive dans le liquide céphalo-rachidien. Les syphilis nerveuses avec réaction méningée sont, bien plus que les formes vasculaires, justiciables de ce traitement.

La méthode des infections provoquées, et particulièrement la malariathérapie, sont actuellement des techniques de choix auxquelles il sera d'ailleurs toujours prudent d'associer des traitements spécifiques. En quelques années, le pronostic des formes les plus graves de la syphilis nerveuse s'est amélioré au point que l'on peut espérer 30 % de guérisons parmi les cas dont auparavant l'évolution était fatale. A ce propos, on peut actuellement remettre en discussion le dogme psychiatrique de l'incurabilité des démences. G. L.

GARCIA (Pedro Pardo). Orientations nouvelles du traitement de l'épilepsie infantile (Orientaciones nueva en el tratamiento de la epilepsia infantil). *Cronica medica mexicana*, t. XXVIII, n° 11, p. 307-404, novembre 1929.

BUSILA (Lydia D.). Iodothérapie dans le goitre (Iodoterapia in guse). *Thèse de Bucarest*, n° 3373. 35 p., Tipografia « Convorbiri Literare », Bucarest, 1929.

L'influence thérapeutique de l'iode est manifeste sur l'hypothyroïdie, l'hyperthyroïdie et la dysthyroïdie. Cette substance a une action certaine sur le métabolisme basal, qu'elle rapproche de la normale.

La méthode la plus usitée est celle des doses fractionnées progressivement croissantes. L'auteur a administré le médicament par la voie buccale et a employé une solution de lugol à des taux de concentration variable (1 % à 10 % d'iode). L'auteur estime que l'iode peut être employé comme préventif vis-à-vis du goitre endémique. Il ajoute que ce médicament amène des améliorations rapides dans la maladie de Basedow et que par son action tonifiante sur l'état général il constitue un excellent traitement préopératoire de cette affection. G. L.

DINA (Bardac). Contribution à l'étude du traitement de la syphilis nerveuse simulant la sclérose en plaques. *Thèse de Bucarest*, n° 3396, 1929, Tip. « Convorbiri Literare », Bucarest, 1929.

La syphilis du névraxe peut prendre l'aspect clinique de la sclérose en plaques. Dans ce cas, la réaction de B.-W. est positive dans le liquide, et les médicaments spécifiques, ainsi que la malariathérapie, ont une action nettement favorable. Il va sans dire que ces faits, d'ailleurs rares, sont à distinguer nettement des autres étiologies de la sclérose en plaques.

G. L.

MARI (Andrea). Observations cliniques, malariologiques et parasitologiques sur la malaria d'inoculation (Osservazioni cliniche, malariologiche, e parassitologiche sulla malaria da inoculazione). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIV, fasc. 5, p. 672-722, septembre-octobre 1929.

L'auteur a fait l'étude systématique de la maladie inoculée aux malades et a constaté l'identité de sa symptomatologie avec celle de la malaria naturelle et primitive. L'irrégularité du décours fébrile de la malaria d'inoculation n'est pas due à des modifications subies par le parasite dans le passage d'homme à homme, mais bien à des particularités de la souche employée pour l'inoculation.

Il n'existe pas de données suffisantes pour qu'on puisse affirmer l'existence d'une immunité spontanée et acquise pour la malaria.

La malaria d'inoculation, qu'il s'agisse de tierce bénigne ou de quarte, ne donne pas lieu à des récidives si l'on a fait usage de doses suffisantes de quinine.

Les manifestations somatiques et les variations du tableau hématologique sont les mêmes dans la malaria artificielle et dans la malaria naturelle.

Le parasite ne présente aucune variation de sa morphologie ni de son cycle vital après les passages d'homme à homme, si nombreux qu'ils soient.

La production des gamétocytes se fait dans la malaria d'inoculation comme dans la malaria naturelle. La malaria d'inoculation peut donc, elle aussi, être diffusée par les moustiques de l'ambiance. F. Deleni.

CHMARIAN (A.-S.) Contribution à l'étude de la transformation clinique d'une paralysie générale typique sous l'influence de la malariathérapie (K voprosson o Klinitcheskoï metamotphoze typitchnogo progressivnogo paralytcha pod vlianiem malariinoi terapii). *Sovremennaia psychonevrologuia*, t. VIII, n°s 2-3, 1929, p. 219.

DUJARDIN (B.) (de Bruxelles). **La malariathérapie des syphilis nerveuses. Mécanisme des actions de la malaria sur l'organisme.** *IVe Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue française*, Paris, 25-27 juillet 1929.

La malarisation modifie profondément la capacité réactionnelle de l'organisme vis-à-vis du tréponème. Elle provoque l'apparition des réactions allergiques. Elle transforme les syphilis anergiques ou anallergiques en syphilis allergiques.

L'issue du conflit entre le tréponème et l'organisme dépend pour une bonne part des capacités réactionnelles de ce dernier. La malarisation est le moyen le plus puissant d'exalter cette capacité réactionnelle.

Elle influence aussi remarquablement la perméabilité vasculaire dans les territoires nerveux. Ceci a pour effet de favoriser les passage des substances du sang qui sont toxiques pour le tréponème. Le liquide céphalo-rachidien des malarisés immobilise les tréponèmes et les détruit. Il supprime l'infectiosité du testicule syphilitique de lapin. La cure malarique mobilise donc les immunisines et provoque leur passage dans le liquide céphalo-rachidien et dans le système nerveux central.

Après la malarisation se développe souvent une remarquable amélioration de l'état général du patient. Parmi les facteurs qui entrent ici en jeu il faut tenir compte de cette destruction massive des tréponèmes qui libère l'organisme, en grande partie du moins de son infection chronique.

Il s'ensuit une sorte de rénovation de l'organisme. La leucopénie des paralytiques généraux, par exemple, fait place à l'apparition d'un nombre normal de leucocytes ou même à une légère leucocytose. Certains organes, comme le foie, récupèrent ce qu'ils avaient perdu de capacité fonctionnelle.

Le principal critère de l'application de la malaria est tiré de la persistance des réactions méningées et de leur résistance aux autres traitements. Le type d'une telle résistance est donné par la paralysie générale. Mais en dehors d'elle certains syphilitiques peuvent présenter un syndrome humoral en tout semblable. La malarisation est urgente dans ces cas de syndrome préclinique de Ravaut.

Restent les cas divers à réactions méningées et humorales moins franches. Il semble indiqué d'essayer sur eux, outre l'accentuation d'un traitement spécifique mixte, une des autres méthodes de traitement spécifique plus facilement acceptées (protéinothérapie, pyrétothérapie). En cas d'échec la malaria sera utilisée en dernier recours.

En donnant l'importance primordiale au syndrome humoral dans le jugement de la question, la forme clinique de syphilis nerveuse dont est atteint le sujet passe au second plan. L'état clinique est en effet indépendant de l'état d'infection spécifique. Celle-ci réduite, il ne reste rien à attendre de la malarisation. E. F.

CHEVALLIER et MAYER. Traitement des syphilis nerveuses par le paludisme. *IVe Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue française*, Paris, 25-27 juillet 1929.

On utilise d'ordinaire un *Plasmodium tertianum*, plus rarement le *quartanam*. Les auteurs envisagent les détails techniques de l'application de la méthode, les contre-indications tirées de l'état du malade, les incidents et accidents pouvant être occasionnés par le traitement, et les effets antisyphilitiques de l'impaludation seule ou accompagnée de la chimiothérapie.

Ils considèrent ensuite les diverses formes de la syphilis nerveuse au point de vue des modalités des traitements qui leur sont applicables.

La paralysie générale est le triomphe de la malariathérapie. Aucune autre méthode

ne donne un pourcentage aussi important de guérisons apparentes et d'améliorations. Les succès sont d'autant plus nombreux que l'affection est soignée plus tôt.

Vues avec un recul de dix ans, les statistiques montrent que sur 100 paralytiques impaludés, 50 reprennent leurs occupations, surtout si ce sont des manuels, et que quelques-uns récupèrent une fonction intellectuelle normale. Parmi les autres, beaucoup sont stabilisés au degré de démence qui correspond à l'état anatomique de leur encéphale.

Ces résultats sont assez bons pour pousser à impaluder la presque totalité des paralytiques généraux. Mais, en fait, on n'a de bons résultats cliniques, de récupération psychique satisfaisante, que dans les cas pris à leur début, avant qu'il y ait de grosses lésions nerveuses constituées. Le seul élément pronostique de réelle valeur, c'est l'âge de la maladie. Quand une circonstance a permis le diagnostic précoce, à la période prédémentielle ou mieux préclinique de Ravaut, à la faveur d'une ponction lombaire, on peut tout espérer du traitement.

Le tabes peut être amélioré. Les douleurs paroxystiques peuvent disparaître. Il n'est utile de traiter que les tabes en évolution clinique ou biologique.

Les syndromes nerveux qui dépendent d'infiltrats gommeux sont moins accessibles à la malariathérapie. Les artérites pures, l'hémiplégie, ne sont pas modifiées.

Parmi les autres accidents encore peu étudiés, certains, comme l'angine de poitrine, ont été guéris par le paludisme. Celui-ci paraît agir parfois sur les aortites en évolution.

Les premiers résultats obtenus dans l'hérédo-syphilis nerveuse évolutive sont encourageants.

La méthode de Wagner-Jauregg apparaît comme une des acquisitions les plus importantes de la thérapeutique. Les effets n'en sont cependant pas parfaits. Des perfectionnements de détail se font peu à peu qui augmentent son efficacité déjà remarquable. Le champ de la syphilis nerveuse est cependant trop vaste et trop varié pour que la malariathérapie puisse se flatter de suffire à tout, et il demeure d'autres voies à explorer.

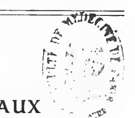
E. F.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1930.

Tome II. N° 3 Septembre 1930

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

LES TROUBLES DE LA PAROLE AU COURS DES ÉTATS PSEUDO-BULBAIRES

PAR

Mlle Gabrielle LÉVY

Le premier problème que pose l'étude des troubles de la parole au cours des états pseudo-bulbaires, c'est celui de la détermination précise des termes mêmes d'état pseudo-bulbaire.

Que faut-il entendre par ces mots ?

Actuellement, il est classiquement admis que l'état pseudo-bulbaire est constitué par un ensemble de signes cliniques réalisant — plus ou moins complètement — un syndrome particulier, dont les manifestations essentielles sont les suivantes :

1° Des troubles de la *parole*, de la *mastication* et de la *déglutition*.

2° Du *rire* et du *pleurer* spasmodiques.

3° *Un état d'atonie particulière de la face*, et en particulier de la portion *inférieure* de la musculature *buccale* et *péribuccale* de celle-ci, avec le plus souvent une *salivation* anormale.

4° Des troubles de la *démarche*, consistant esssentiellement en *une démarche à petits pas*, ou des manifestations pyramidales ou extra-pyramidales, moins évidentes au premier abord. Plus rarement, des troubles de l'*équilibre* qui deviennent appréciables surtout dans la station.

5° Enfin, fréquemment, une *déchéance intellectuelle* manifeste.

Anatomiquement, cet état pseudo-bulbaire serait réalisé par des lésions encéphaliques bilatérales, frappant soit la *corticalité cérébrale*, soit les *noyaux gris*, et en particulier le *noyau lenticulaire*, dans certains cas enfin, uniquement la *protubérance*.

Nous verrons plus loin, à propos de la pathogénie des troubles envisagés ici, ce que l'on peut penser, actuellement, de ce substratum anatomique et des difficultés d'interprétation qu'il suggère.

Pour des raisons matérielles, nous ne ferons qu'ébaucher ici l'étude clinique et pathogénique de ces troubles, et nous n'apporterons pas les documents personnels qui ont étayé nos conclusions et que l'on trouvera exposés dans un travail antérieur (1).

Il ne sera envisagé que le syndrome pseudo-bulbaire du vieillard ou de l'adulte d'âge moyen qui, seul, réalise une entité anatomo-clinique bien déterminée et, par conséquent, une catégorie nosologiquement bien établie.

Celui-ci se distingue, en effet, complètement des troubles facio-linguo-pharyngo-laryngés de certaines diplégies infantiles, ou de certaines affections dégénératives des noyaux gris actuellement décrits, dans lesquels ces troubles ne figurent qu'accessoirement, inconstants dans leur aspect même et dans leur apparition, accompagnant d'ailleurs une symptomatologie tout autre.

*
* *

ASPECT CLINIQUE DU PSEUDO-BULBAIRE

Il n'y a pas à revenir ici sur les descriptions magistrales et les analyses admirables qu'ont données du pseudo-bulbaire Charcot, Brissaud, Comte, Halipré, etc., ni sur celles des deux auteurs à qui revient le mérite d'avoir individualisé ces troubles : Magnus en 1837 et Lépine (de Lyon) en 1877.

Cependant qu'il nous soit permis de rappeler les traits essentiels du syndrome :

Il s'agit dans la plupart des cas d'un individu d'âge mûr, ou tout au moins ayant dépassé la cinquantaine et dont l'aspect, si particulier, frappe immédiatement.

La face paraît *inerte.* « C'est la face atone, sans rides, sans physionomie, c'est-à-dire sans ce rien de mobilité fugitive qui ébauche l'expression d'un sentiment. » (Brissaud.) Elle paraît aussi *triste*, au point qu'on a pu la désigner du terme suggestif de *facies pleurard.*

Le regard peut, dans certains cas, conserver sa vivacité, mais toute la partie inférieure du visage semble figée. Les lèvres immobiles et inexpressives, parfois entr'ouvertes, laissent écouler continuellement un filet de salive, recueilli par le malade dans un mouchoir, qu'il maintient à distance de la bouche, d'un geste stéréotypé.

Dans certains cas, l'état parétique d'une hémi-face vient compléter le tableau par une asymétrie faciale plus ou moins évidente, mais affectant toujours, essentiellement, le territoire du facial inférieur : effacement d'un des sillons naso-géniens avec abaissement de la commissure buccale correspondante.

(1) Les troubles de la parole au cours des états pseudo-bulbaires. Mémoire remis à l'Académie de Médecine en 1927 (prix Civrieux).

L'analogie de certaines de ces atonies avec celle de certains visages parkinsoniens est extrêmement frappante, — cette analogie ne se retrouve d'ailleurs pas seulement au niveau de la face mais encore dans tout l'habitus du malade, parfois.

Fréquemment, en effet, le pseudo-bulbaire n'avance que lentement,



Fig. 1. — Type de pseudo-bulbaire atone.

plus ou moins courbé en avant, marchant à petits pas, avec un certain degré de raideur apparente.

Souvent aussi, il est vrai, l'écartement des jambes et l'instabilité plus ou moins évidente du pseudo-bulbaire, le distinguent à première vue. Ou bien encore, une hémiplégie caractéristique, avec des contractures typiques, viennent encore modifier ce tableau.

Vient-on à aborder le malade, il se met immédiatement à pleurer, d'une façon inextinguible, le plus souvent sans larmes, et en ouvrant une bouche démesurée, d'où s'écoule à flots la salive, tout à fait comme pleurent les tout jeunes enfants, ainsi que le fait remarquer Pierre Marie.

Ou bien encore, et de la même manière, il rit, sans arrêt, comme sans raison. Parfois même, à l'occasion d'une remarque quelconque, le pleurer se transforme en rire, sans qu'il soit possible à l'interlocuteur de savoir exactement où l'un finit et où l'autre commence.

Il n'est d'ailleurs pas davantage possible de trouver à ce pleurer ou à ce rire un substratum psychologique suffisant à les expliquer. Il « rit sans gaieté et pleure sans tristesse » ainsi que l'a bien exprimé Dupré. Il s'agit



Fig. 2. — Aspect parkinsonien du pseudo-bulbaire.

véritablement là de pleurer et de rire *spasmodiques*, qui échappent complètement au contrôle de l'activité psychique et de l'activité volontaire normale.

Lorsque ces malades mangent, ils ont une lenteur et une difficulté à mastiquer tout à fait extraordinaires et qui sont encore très comparables à ce que l'on observe chez certains parkinsoniens. L'ouverture volontaire de la bouche, et surtout les mouvements volontaires de la langue et des mâchoires sont parfois extrêmement restreints.

Les aliments restent sur la langue, ou dans le sillon gingivo-labial,

sortent de la bouche, et les malades s'aident de leurs doigts pour les remettre dans une position plus favorable à la mastication. Au moment de la déglutition, le malade s'engoue, les liquides refluent par le nez, ou tombent dans le larynx, et provoquent des accès de suffocation. On sait d'ailleurs que la broncho-pneumonie de déglutition, et même parfois l'asphyxie alimentaire brutale, constituent des manières de mourir de ces malades-là.

Ces malades présentent fréquemment un amoindrissement marqué de l'intelligence portant sur la mémoire, sur l'orientation, sur le jugement,



Fig. 3. — Rire spasmodique chez un pseudo-bulbaire.

et tous les degrés des troubles psychiques peuvent être observés, depuis la simple diminution de la mémoire jusqu'aux états complexes de la véritable démence sénile. A ces symptômes fonctionnels, l'examen systématique du système nerveux permet d'ajouter, dans presque tous les cas, des signes de *rigidité pyramidale* ou *extra-pyramidale*, locale, généralisée, une *exaltation des réflexes tendineux*, fréquemment une *extension de l'orteil*, unilatérale ou bilatérale, et les signes d'atteinte du facial déjà signalés plus haut.

On n'y observe que rarement des troubles de la sensibilité, et les troubles d'ordre cérébelleux ne s'y voient guère, sauf en ce qui concerne les troubles de l'équilibre, déjà mentionnés.

Mais, à vrai dire, dans l'ensemble déjà si singulier de ces différentes

manifestations pathologiques, rien d'aussi caractéristique, ni d'aussi mystérieux ne surgit que les *troubles de la parole.*

Ceux-ci, par certains de leurs aspects au moins, constituent, *à côté* et *en dehors* de *l'aphasie* dont ils se distinguent absolument, un des troubles psycho-moteurs les plus difficiles à comprendre. Le problème qu'ils posent confine en dernière analyse, non seulement à celui de la physiologie propre du cortex et des noyaux gris, et à celui de la possibilité de certaines localisations motrices dans ces centres, mais encore à celui des inter-relations fonctionnelles de ces centres entre eux, par rapport à l'activité psychomotrice humaine normale, telle qu'elle se manifeste dans le langage articulé spécial à l'homme.

C'est dire que nous n'avons pas, dans cette courte étude, la prétention d'apporter une solution quelconque au problème, mais seulement la tentation d'examiner comment il se pose et dans quel sens, peut-être, on pourra chercher à en élucider une petite part.

*
* *

Etude clinique des troubles de la parole.

Parmi les troubles de la parole que l'on peut observer au cours des états pseudo-bulbaires, il en faut distinguer trois ordres :

1° Une perturbation portant exclusivement sur le *rythme et le son du langage parlé,* autrement dit sur la mélodie de la parole.

Ce trouble peut s'observer isolément et semble être la plus constante des anomalies de la parole chez les pseudo-bulbaires.

Il accompagne, en effet, toujours les deux autres catégories de troubles, qui sont :

2° Des perturbations plus ou moins intenses portant sur l'*articulation des mots* : *dysarthrie et anarthrie.*

3° Une perturbation absolument spéciale, se manifestant comme une sorte de dissociation entre la parole volontaire et la parole automatique : la *palilalie.*

PERTURBATION PORTANT SUR LE RYTHME ET LE SON DU LANGAGE

Lorsqu'on a l'occasion d'examiner des pseudo-bulbaires, un caractère particulier de leur parole frappe immédiatement et chez tous : la disparition de la mélodie normale de la phrase. Ils ont vraiment, comme l'a si admirablement exprimé Brissaud, « perdu la chanson du langage ».

Ils ne parlent que par courtes interjections, plus ou moins indistinctes, monotones, à la fois expulsives et expirantes, dans lesquelles l'oreille ne perçoit tout d'abord qu'un bourdonnement sourd, inintelligible, dans un registre difficilement appréciable entre haut et bas, et toujours sensiblement identique.

Une observation attentive permet cependant de distinguer des mots dans ce bourdonnement, et même d'en comprendre, dans une certaine mesure au moins, les anomalies. La parole du pseudo-bulbaire se différencie, en effet, de la parole normale par des *altérations de la phrase* elle-même, et par des *altérations de la voix.*

Les *altérations de la phrase*, qui portent essentiellement sur son rythme, sont constituées par :

1° Une *brièveté anormale* de celle-ci. Le pseudo-bulbaire parle par phrases courtes. Ses paroles sont toujours mono ou pauciverbales ;

2° La *rapidité anormale* de son débit.

Dans la plupart des cas, il semble que le malade se débarrasse vite de ce qu'il a à dire, comme s'il craignait de ne pas y parvenir. Il faut cependant remarquer que cette rapidité n'est pas constante et fait, au contraire, place à une vraie lenteur d'émission, chez certains dysarthriques par exemple.

3° *Le début explosif* et la *terminaison expirante* de la phrase.

Le malade semble vider d'un seul coup et très rapidement toute la provision d'air de son thorax qui, presque immédiatement, paraît insuffisante à l'expression d'une phrase, même anormalement courte.

Les *altérations de la voix* paraissent être de deux espèces : des *modifications du timbre* et *la disparition des modulations de la voix normale.*

Le timbre de la voix est altéré au point que, non seulement tous les caractères individuels de la voix ont disparu, mais que, même la voix d'un pseudo-bulbaire ressemble incomparablement plus à celle du pseudo-bulbaire voisin qu'à celle qu'il avait avant de devenir pseudo-bulbaire.

A vrai dire, d'ailleurs, le timbre est tellement sans résonance et guttural qu'il faudrait plutôt parler de bruit que de voix. Le son de ce bruit est absolument monotone car toujours identique à lui-même. Seul un nasonnement très marqué, qui peut exister chez certains et manquer chez d'autres, marque une légère différenciation. Ce nasonnement peut être assez intense, parfois, pour donner l'impression de la voix qu'on observe au cours d'un phlegmon de l'amygdale par exemple.

Cette monotonie de la voix tient non seulement à la particularité du timbre et du rythme, mais encore à la permanence du registre, c'est-à-dire à la perte des modulations de la parole normale qui traduisent les diverses nuances et les complexités de la pensée.

Jamais, en effet, aucune élévation ou abaissement de ton dans la sonorité émise n'est observé, quels que soient le sujet ou la ponctuation de la phrase et l'état d'esprit du malade.

La parole devient, si l'on peut dire, une véritable litanie. Cette monotonie pathologique et si spéciale trouve d'ailleurs son expression la plus parfaite dans l'impossibilité absolue où les malades sont de chanter un air, dont ils lisent très bien les paroles et dont ils avaient l'habitude antérieure de chanter fréquemment la mélodie.

Ces troubles que nous venons de décrire peuvent être la seule manifestation du pseudo-bulbarisme de la parole. Ils n'en sont pas moins, dans la

plupart des cas, assoeiés à d'autres altérations de la fonetion du langage que nous allons examiner à présent.

Perlurbalions porlanl sur l'articulation des mols. — Outre, en effet, les troubles de la phonation et du rythme de la parole, on peut observer une diffieulté à artieuler les mots, et, dans certains eas, une impossibilité complète d'articuler un mot, ou même de proférer un son figuré préeis.

Il s'agit alors de phénomènes de dysarthrie et d'anarthrie qui sont réalisés à la fois, ainsi que nous le montrerons plus loin, par deux méeanismes: d'une part, des *troubles fonclionnels linguo-facio-laryngés*, d'autre part des *troubles fonclionnels respiraloires.*

Ces derniers ne sont d'ailleurs que des expressions différentes des troubles de la phonation et du rhytme que nous venons d'envisager, et qui, par eonséquent, tiennent en dernière analyse une place prépondérante dans les perturbations de la parole chez les pseudo-bulbaires.

DYSARTHRIE PSEUDO-BULBAIRE

La dysarthrie des pseudo-bulbaires se présente à première vue comme une sorte d'*estompe générale des contours sonores* des mots; la *confusion* et la *monolonie* des sons y dominent. On n'entend d'abord qu'une sorte de litanie itérative, faite d'éléments très courts, bredouillés, expiratoires que l'on ne parvient pas à eomprendre, et dont il faut deviner le sens.

Mais vient-on à faire prononeer isolément des mots, des syllabes ou des lettres, les éléments de cette dysarthrie émergent isolément du brouillard verbal qui les dérobe, et on peut alors plus aisément se faire idée du méeanisme de cette dysarthrie.

C'est ainsi que certains ordres de faits frappent immédiatement, eomme par exemple :

1° *La lendance à faire précéder le premier son émis d'un son aspiré parasile* ;

2° *La difficullé, d'ailleurs inconslanle, à prononcer cerlaines calégories de lellres* ;

3° *La fréquence du nasonnemenl* ;

4° *L'impossibililé, fréquemmenl complèle, de la parole chanlée ou du chanl sans paroles* ;

5° Enfin, *la rapidilé du débil, la brièvelé el la monolonie des phrases*, sur lesquelles nous avons insisté préeédemment et dont nous avons analysé les éléments.

* * *

La tendanee à faire préeéder le premier son émis d'un son aspiré est manifeste aussitôt que le malade prononce un son isolé.

A = Ha, E = Hé, K = Ha, L = Helle, M = Hem, etc...

et eeci est vrai aussi bien de eertaines eonsonnes que des voyelles. Cette aspiration préalable est, en réalité, une sorte d'élan que le malade prend pour expulser de son thorax l'air nécessaire à la phonation. Certains ma-

ladcs même, pour faire mieux sortir l'air du thorax ou de la glotte, lèvent la tête chaque fois qu'ils veulent émettre une lettre distincte, mais, fait étrange et intéressant à noter, cet effort expiratoire que nécessite l'émission d'une simple lettre et de chaque lettre dite isolément, subsiste, est identique à lui-même, s'il s'agit de l'émission d'un mot ou d'une phrase.

Autrement dit, cet élan respiratoire préalable à chaque effort vocal est pris par le malade toujours au *début* de l'effort vocal et quelle que soit la longueur des paroles émises, et par conséquent l'intensité de l'effort vocal nécessaire, qu'il s'agisse d'une seule lettre, d'un mot ou de plusieurs mots.

Tout se passe comme si une sorte de persévération dans le déclanchement brusque de l'expiration se produisait, rendant impossible au malade l'adaptation automatique, progressive et harmonieuse de la respiration à la parole normale, et necessitant au contraire l'adaptation de la parole à ce mécanisme respiratoire pathologiquement écourté.

De là, très vraisemblablement, le caractère bref, explosif et effacé de cette dysarthrie pseudo-bulbaire, car ainsi se trouve déjà réalisée une difficulté de l'articulation, causée par le dérèglement dans le contrôle automatique du débit respiratoire nécessaire à la parole harmonieuse, et connexe, d'ailleurs, des troubles du rythme et du son que nous avons envisagés tout d'abord.

Est-ce à dire que d'autres perturbations ne soient pas à la base de cette dysarthrie pseudo-bulbaire ? Evidemment non.

C'est ainsi qu'en fonction des perturbations facio-linguo-pharyngo-laryngées que l'on constate, une *impossibilité à prononcer certaines catégories de lettres* et des *phénomènes de nasonnement* viennent en compléter les modalités cliniques.

Les catégories de lettres que ces malades prononcent mal, sont celles qui nécessitent les mouvements des lèvres ou de la langue : B, P, D, T, etc... B est parfois prononcé comme un mugissement inintelligible qui est expulsé par le nez sans qu'aucun mouvement des lèvres soit exécuté.

P = Bheu, T = Tcé, etc...

Quant au *nasonnement*, il se produit du fait que l'air au lieu d'être expulsé par la bouche, et réglé par les contractions du voile, de la langue ou des lèvres, sort par le nez à chaque parole. Ce nasonnement est d'ailleurs variable dans son intensité, ce qui se conçoit étant donné les variations dans l'intensité de l'atteinte fonctionnelle linguo-vélo-pharyngo-laryngée, sur lesquelles nous aurons d'ailleurs à revenir ultérieurement.

Enfin, pour ce qui est de l'impossibilité de la parole chantée, que l'on retrouve presque toujours, elle constitue, avec la brièveté et la monotonie du débit de la parole parlée, un des multiples modes de troubles phonatoires et respiratoires déjà longuement décrits.

Comme nous l'avons déjà dit, ces troubles qui tiennent une place considérable dans les phénomènes dysarthriques avec lesquels ils s'intriquent, jouent, dans l'ensemble des troubles de la parole chez les pseudo-bulbaires, un rôle prépondérant et tout à fait caractéristique.

C'est pourquoi nous les avons décrits tout d'abord, et pourquoi aussi nous leur réserverons une étude particulière à propos du mécanisme de l'ensemble de ces troubles.

* * *

L'ANARTHRIE PSEUDO-BULBAIRE.

Lorsque ces phénomènes dysarthriques atteignent à leur maximum d'intensité, ils peuvent devenir une entrave à toute émission d'un son articulé quelconque et l'on se trouve alors en présence d'anarthrie.

L'un de nos malades, tout à fait intelligent, qui présentait des troubles de la mastication, de la déglutition, et qui présentait aussi du rire spasmodique, n'avait à sa disposition que le son hé ou hei. Dans ce cas, la langue était complètement incapable de tout mouvement et, par contre, la respiration était relativement peu altérée. Il s'agissait donc essentiellement d'une anarthrie de cause *linguale* et le malade était forcé d'écrire ce qu'il voulait dire pour se faire comprendre.

Cette anarthrie représente le terme ultime et purement négatif de la dysarthrie. Il n'y a donc pas lieu d'insister sur les caractères de cette anarthrie après ce que nous venons de dire précédemment.

Nous verrons plus loin comment on peut interpréter son mécanisme, et comment, d'autre part, on peut la distinguer des phénomènes *aphasiques* et de certains phénomènes de *mutisme* dont nous allons avoir à parler.

* * *

LA PALILALIE.

Avec l'étude de la palilalie, ce trouble particulier du langage que l'on peut observer chez les pseudo-bulbaires et chez certains parkinsoniens, on aborde l'un des problèmes les plus difficiles et les plus séduisants de ceux que peut proposer la physio-pathologie nerveuse, ainsi qu'y ont insisté Pierre Marie et Gabrielle Lévy (1).

Dès 1899, Brissaud (2) avait attiré l'attention à propos des pseudo-bulbaires, sur le fait que chez ces malades « les réponses sont souvent de simples monosyllabes ou de petits membres de phrase qu'ils répètent plusieurs fois de suite », et il avait proposé pour ce phénomène le nom d'*auto-écholalie*.

Mais c'est à Souques (3) que revient l'honneur d'avoir, en 1908, définitivement isolé ce trouble du langage, auquel il a donné le nom de palilalie.

* * *

Le trouble de la parole dont il s'agit ici est constitué essentiellement par les trois phénomènes suivants :

(1) PIERRE MARIE et GABRIELLE LÉVY. Un singulier trouble de la parole, la palilalie. *Le Monde médical*, 1er avril 1925.
(2) BRISSAUD. *Leçons sur les maladies nerveuses*, liv. II, p. 310.
(3) SOUQUES. Palilalie. *Revue neurologique*, 2 avril 1908, p. 340.

1° *Répétition spontanée apparemment incoercible d'un ou plusieurs mots ou d'une phrase courte du discours*, lorsque le malade parle, d'où le nom de palilalie ;

2° *Tendance au raccourcissement général des phrases.* Le parler devient *monosyllabique* ou *paucisyllabique* ;

3° *Accélération presque constante du débit de l'élocution. Monotonie et caractère fréquemment explosif* de celle-ci au début, tandis qu'à la fin elle devient, au contraire, *expirante.*

A ces trois caractères essentiels de la palilalie, il faut ajouter le suivant : *conservation de l'articulation normale du mot*, en tant que mot. Nous reviendrons sur ce point plus loin.

Ces phénomènes *paraissent conscients.* Ils semblent certainement se produire de façon automatique à l'occasion de la parole, mais le malade les perçoit et en perçoit très nettement l'anomalie.

Ils peuvent coïncider avc un état de déchéance mentale, et s'accompagner de rire et pleurer spasmodiques, comme c'est le cas chez certains pseudo-bulbaires. Mais ils peuvent aussi coïncider avec un état psychique sensiblement normal, *et l'on ne peut en aucune manière les expliquer par la présence d'un trouble mental proprement dit.*

Enfin, ces troubles paraissent échapper à peu près complètement à l'action de la volonté.

Ajoutons enfin que la palilalie, lorsqu'elle s'installe, paraît *définitive.* On ne constate guère de fluctuation dans l'évolution de ce trouble.

Dans certains cas, cependant, — et nous verrons plus loin lesquels — elle évolue vers un *mutisme* total, qui ne paraît en aucune manière être volontaire ou démentiel ou aphasique. Nous allons examiner successivement chacun de ces différents caractères.

*
* *

Etude clinique de la palilalie.

1° *Répétition des mots.* Comme nous venons de le voir, la répétition d'un ou de plusieurs mots est le trait essentiel de la palilalie, celui qui lui a valu sa dénomination.

Cette répétition porte sur la *totalité du mot ou du groupe de mots*, qu'elle n'estropie pour ainsi dire jamais. Elle s'oppose en cela à la répétition *syllabique* et *partielle* du bégaiement.

Un palilalique dira, par exemple : « une boîte, boîte en fer-blanc, boîte en fer-blanc », tandis qu'un bègue dirait : « un boî.....boî....boîte en fer.... fer.... fer...., etc... ».

Cette répétition peut porter sur plusieurs mots et sur de véritables petites phrases, chez certains palilaliques.

La palilalie est, en effet, variable dans son intensité avec chaque malade, mais revêt cependant un type de fréquence assez constant pour un même malade. Si bien que l'on peut, cliniquement, distinguer :

La tendance palilalique ;

La palilalie simple ;

La grande palilalie.

La tendance palilalique, que l'on observe chez certains pseudo-bulbaires et même chez certains aphasiques, est une tendance à répéter de temps en temps un mot, mais rarement, et un petit nombre de fois.

Ce sont ces pseudo-bulbaires chez qui on croit d'abord à l'existence de la palilalie lorsque, au premier examen, on observe le phénomène, mais chez qui, ensuite, il ne se reproduit qu'à intervalles éloignés.

La *palilalie simple* est la répétition fréquente, mais limitée à un petit nombre de fois d'un ou deux mots, très courts, ou d'une petite phrase, aussitôt que le malade parle.

Elle ne se distingue de la grande palilalie que par le *nombre moindre des répétitions* du même groupement verbal et l'*absence de palilalie aphone.*

Dans la *grande palilalie*, en effet, ainsi que nous avons eu personnellement l'occasion de le constater, on peut noter des répétitions allant jusqu'à l'émission plus de vingt fois renouvelée du même mot. La voix devient alors de plus en plus faible. Les dernières répétitions se font par purs mouvements des lèvres, d'ailleurs fort bien articulés, et permettant de reconnaître le mot, qu'aucune émission de son n'accompagne plus : c'est à ce phénomène que nous avons donné le nom de *palilalie aphone.*

Il faut ajouter, ce qui n'est pas d'ailleurs sans intérêt pour la pathogénie de ce phénomène, que chez la plupart des palilaliques, et même chez de grands palilaliques, comme nous avons pu le noter nous-mêmes, le trouble ne se produit plus dans la *parole récitée* ou *chantée.* La plupart des observations ne mentionnent pas non plus de paligraphie. Nous avons pu noter seulement, dans l'observation ci-jointe, une *accélération de plus en plus grande* dans le débit de la parole récitée.

Deux autres ordres de faits accompagneraient fréquemment cette répétition pathologique des mots parlés :

La tendance à répéter des mots entendus, ou *écholalie* et la tendance à répéter les mêmes gestes : la *palicinésie.*

Nous verrons plus loin, à propos de la discussion pathogénique de ces troubles, la valeur que l'on peut attribuer à ces phénomènes concomitants.

Disons seulement ici que nous n'avons pas eu l'occasion de constater personnellement, chez nos palilaliques, d'*écholalie* ou de *palicinésie.*

2° *Tendance au raccourcissement des phrases* : la tendance à ne se servir que de mots courts, et même monosyllabiques, sont des faits que tout le monde a pu constater chez ces malades-là, et nous retrouverons là, à côté de troubles absolument différents des phénomènes dysarthriques que nous venons d'étudier, les mêmes troubles du rythme et du son de la parole que nous avons décrits plus haut, à propos des phénomènes dysarthriques et comme le trouble de la parole le plus constant que l'on observe chez eux.

3° *Accélération presque constante du débit, monotonie, caractère explosif et expirant.* Il n'y a en effet pas lieu de reprendre ici l'analyse de toutes

ces anomalies, précédemment décrites, et dans lesquelles nous retrouvons intégralement les mêmes faits. Remarquons seulement que ces troubles phonatoires si caractéristiques qui s'associaient tout à l'heure à une difficulté particulière de l'articulation des mots, peuvent, dans certains cas de palilalie, accompagner une *articulation impeccable*, dont les anomalies apparentes ne sont que d'*ordre phonatoire*.

Le mot dans son individualité est en effet respecté.

Chaque lettre en est bien prononcée. La confusion et le bredouillement apparents ne sont dus qu'aux troubles du rythme et du son de la parole déjà analysés plus haut, et en particulier *à la rapidité excessive* et *surtout croissante* du débit inhérente à la palilalie, chez quelque malade que celle-ci se rencontre.

Si la palilalie et la dysarthrie peuvent coïncider chez certains pseudo-bulbaires et si, d'autre part, les mêmes troubles du rythme et du son du langage, qui d'ailleurs peuvent se produire isolément, accompagnent les deux ordres de troubles, il n'en faut pas moins insister sur ce fait, que la dysarthrie pseudo-bulbaire et la palilalie sont deux phénomènes absolument *distincts*, non seulement dans leur aspect même, mais vraisemblablement dans leur mécanisme entier, bien qu'il soit, à l'heure actuelle, impossible de baser cette distinction sur autre chose que des différences cliniques, et des interprétations pathogéniques forcément approximatives.

*
* *

Nous avons dit que le trouble palilalique paraît conscient.

Au moment même où la répétition commence, un véritable déclanchement automatique se produit, où la conscience ne paraît guère jouer de rôle. Une de nos malades à qui l'on demandait : « Est-ce que vous sentez d'avance que vous allez répéter ? » répondait : « Non, je ne le sens pas d'avance, je répète les mots, je répète. »

Il n'en est pas moins vrai que souvent les palilaliques se rendent parfaitement compte de leur trouble et qu'ils en sont extrêmement gênés, sinon même parfois malheureux. C'est une véritable infirmité et ils la considèrent bien comme telle.

Non seulement ces phénomènes sont conscients, mais ils ne peuvent en aucune manière s'expliquer par un trouble mental, ainsi que nous l'avons remarqué plus haut.

La déchéance intellectuelle, qui coïncide avec la palilalie, chez certains pseudo-bulbaires, ou l'état mental particulier de certains parkinsoniens présentant de la palilalie, ne tient pas à la palilalie, mais bien à l'état pseudo-bulbaire ou au parkinsonisme qui les accompagne, et nous n'entrerons pas ici dans le détail des démonstrations que l'on peut donner de cette affirmation.

*
* *

Enfin nous avons dit précédemment que ces troubles *échappent à peu près complètement à l'action de la volonté*.

Le *caractère de fatalité* de la palilalie est en effet un de ceux qui frappent tout d'abord. L'une de nos malades qui nous affirmait qu'elle pouvait s'empêcher de répéter quand elle le voulait « absolument », se mit à répéter vingt et une fois le mot absolument, comme si, au contraire, sa représentation inhibitrice ne faisait qu'exalter plus violemment le déclanchement de cet automatisme verbal.

Non seulement les malades ne peuvent rien pour empêcher ce trouble, mais certains d'entre eux le subissent avec impatience. La tendance au silence et à l'isolement qu'ils présentent parfois, est interprétée par certains auteurs comme une réaction de défense libérée à cette entrave de la parole que constitue la palilalie.

Ajoutons enfin que ce trouble ne paraît guère capable de régression. Comme nous l'avons déjà noté, on peut observer de petites variations dans l'intensité du trouble chez un même malade d'un examen à l'autre. Mais ces variations restent infimes.

Par contre, ce trouble peut évoluer dans un sens moins favorable et nous avons pu le voir évoluer, chez deux malades atteints d'encéphalite parkinsonienne, vers le *mutisme total*. Nous n'avons pas encore observé ce fait chez des pseudo-bulbaires.

* * *

Mécanisme des différents troubles de la parole envisagés précédemment.

Deux faits ressortent de l'analyse qui précède : d'une part, la *constance des troubles du rythme et du son du langage* chez les pseudo-bulbaires, d'autre part, l'*inconstance* et la *variété* des deux autres ordres de troubles auxquels ils peuvent s'associer : la *dysarthrie* et la *palilalie*.

Par conséquent, nous nous sommes attachés à l'étude du mécanisme des *troubles dysphoniques* de ces malades, et nous avons recherché les bases somatiques du mécanisme de leur dysarthrie, nous avons enfin, en dernier lieu, tenté une interprétation des phénomènes palilaliques.

Comme il n'est pas possible ici d'exposer le détail de nos recherches à ce sujet, nous ne donnerons que les conclusions de nos recherches en priant le lecteur, qui pourrait s'y intéresser, de bien vouloir se reporter à notre Mémoire de 1927.

En étudiant systématiquement, chez quelques pseudo-bulbaires, les fonctions phonatoires et respiratoires, à l'aide de l'inscription graphique d'une part, et de l'écran radiologique d'autre part, pour compléter l'examen clinique, nous avons pu en effet parvenir aux constatations suivantes :

Il existe de *grosses perturbations des fonctions phonatoires* et *respiratoires chez les pseudo-bulbaires*, que l'on peut constater objectivement au niveau du *voile du palais*, du *larynx*, du *diaphragme* et que l'*inscription graphique du tracé respiratoire* met également en évidence.

Au niveau du *voile du palais*, on constate l'*abolition presque constante*

du réflexe du voile, très fréquemment, un *état d'atonie* manifeste, pouvant aller jusqu'à une *parésie* très accentuée. On peut enfin, dans certains cas, observer le phénomène d'un *nystagmus du voile*, soit dimidié, soit bilatéral.

Au niveau du *larynx*, les *cordes vocales* sont fréquemment mal tendues, et l'on observe souvent une parésie de l'*adduction* uni ou bilatérale.

On peut enfin, dans certains cas, constater la participation de l'hémilarynx ou du larynx, aux colonies observées dans le nystagmus du voile. Celles-ci peuvent également se propager au pharynx.

Au niveau du *diaphragme*, l'examen radioscopique permet de constater l'existence de *contractions respiratoires en saccades*.

L'étude graphique du tracé respiratoire met en évidence l'existence

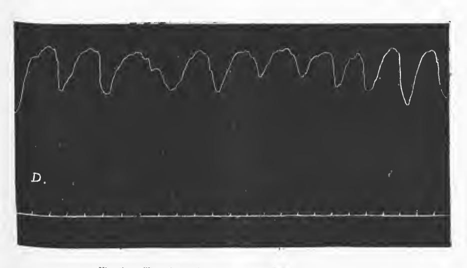


Fig. 4. — Type de respiration ondulante chez un pseudo-bulbaire.

d'une *respiration ondulante* qui traduit, vraisemblablement, cette contraction respiratoire saccadée. Elle montre, d'autre part, qu'il peut exister des perturbations du rythme respiratoire, — indépendantes de toutes les causes somatiques habituelles, appréciables, — telles que par exemple le rythme de Cheyne-Stokes.

En 1924, d'ailleurs (1), nous avions déjà eu l'occasion d'attirer l'attention sur ces troubles respiratoires chez les pseudo-bulbaires, dont l'étude graphique nous avait révélé :

Une tendance à la symétrie morphologique des deux phases inspiratoires et expiratoires de respiration ;

Et d'autre part, un aspect ondulé, régulièrement festonné et particulier de cette courbe.

Ces perturbations des fonctions phonatoires et respiratoires des pseudo-

(1) G. Lévy et L. Van Bogaert. Recherche sur le rythme respiratoire dans certaines maladies du système nerveux, en particulier chez les pseudo-bulbaires. *Encéphale*, n° 5, 1924.

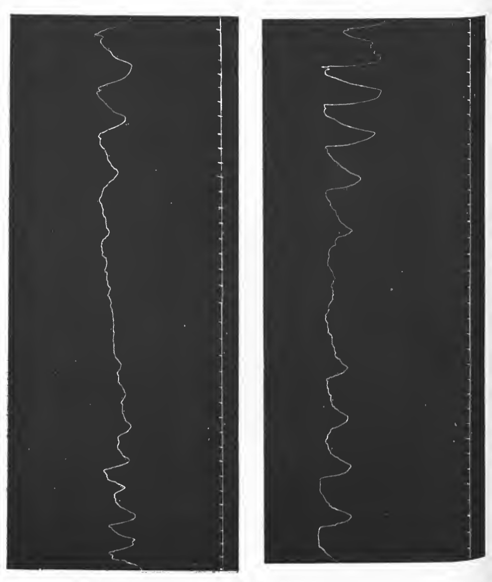


Fig. 5 et 5 *bis*. — Type de respiration irrégulière avec des ondulations et des périodes d'apnée chez un pseudo-bulbaire.

bulbaires permettent, dans une certaine mesure, de comprendre l'importance et la constance des *troubles dysphoniques* de la parole chez ces malades-là.

* * *

Pour ce qui est des phénomènes *dysarthriques* observés chez ces mêmes malades, nos recherches nous ont amenés à conclure qu'ilssont essentiellement attribuables à l'*état parétique de la musculature facio-linguo-mas-*

ticatrice. La motricité linguale, en particulier, semble y jouer un rôle considérable et son atteinte globale a paru coïncider dans nos cas avec l'anarthrie complète.

Cette dysarthrie s'explique donc, outre les phénomènes dysphoniques qui l'accompagnent toujours et lui confèrent un aspect clinique particulier, essentiellement par les *troubles du tonus de la musculature linguo-facio-masticatrice* que l'on observe chez tous les malades pseudobulbaires.

Elle est d'ordre purement moteur, en ce sens que la représentation mentale du mot n'est aucunement atteinte, mais que seul paraît touché l'ensemble des fonctions motrices nécessaires à son élocution. Nous verrons plus loin l'importance capitale de cette notion, en ce qui concerne le diagnostic de ces troubles.

* * *

En ce qui concerne la palilalie, disons d'emblée que nous sommes actuellement dans l'ignorance complète des conditions anatomo-physiologiques de ce trouble si spécial.

Nous n'apportons ici, à ce propos, que quelques réflexions concernant l'interprétation des faits de cet ordre observés chez des pseudo-bulbaires, d'une part, et chez des parkinsoniens, d'autre part. Voyons donc ce que nous enseignent ces faits.

La palilalie est un trouble de la parole qui ne porte en somme que sur le débit des mots et la possibilité d'inhiber la parole.

De même que le pseudo-bulbaire n'a plus la libre disposition du jeu automatique de sa respiration subordonné à sa parole, de même tout se passe comme si le jeu automatique de la parole à son tour échappait brusquement chez certains malades, et sous une influence qui reste à déterminer, à l'action de l'activité volontaire, comme si l'individu atteint devenait brusquement une machine à parler sur laquelle il n'a plus aucune possibilité de freiner.

Non seulement cet antagonisme entre l'activité volontaire et l'activité automatique est intéressant, mais la précision subtile des éléments sur lesquels il s'exerce est particulièrement remarquable.

Il ne s'agit pas de démence, ni de trouble de l'intelligence, ni d'aucune perturbation dans le contrôle psycho-intellectuel de l'individu.

Il ne s'agit pas d'incapacité à prononcer le mot, comme dans les dysarthries, ou à se représenter le mot comme dans l'aphasie.

Il s'agit uniquement d'une impuissance à arrêter la parole une fois que celle-ci est déclanchée, en somme d'un véritable phénomène de *persévération de la parole.*

Chose étrange, aussitôt que le malade ne se sent plus limité par l'objet même du discours, à savoir, une pensée déterminée, et la volonté de l'exprimer, le trouble disparaît. C'est ainsi que les plus grands palilaliques lisent et récitent normalement, à l'accélération croissante près, cependant.

On dirait alors que, la pensée devenant automatique comme la parole, la lutte entre l'automate et l'individu volontaire cesse par là même, et son expression pathologique disparaît. Seule, la tachyphémie subsiste, trace certaine d'une anomalie lente.

Cette hyperexcitabilité de la parole automatique s'exerçant aux dépens de la parole volontaire n'a rien qui s'oppose, *à priori*, au rapprochement de la palilalie et de l'écholalie, dont certains auteurs, et en particulier Pick (1), veulent faire un seul et même trouble.

Néanmoins, il nous paraît particulièrement hardi de conclure aussi vite à l'identité de deux phénomènes aussi différents et qui, dans notre expérience au moins, sont très loin de coïncider toujours.

D'autres troubles nous paraissent davantage se rapprocher de la palilalie qui, eux non plus, ne coïncident pas toujours, et loin de là, chez les mêmes malades, mais qui se retrouvent dans les mêmes catégories de malades que la palilalie. Nous avons déjà noté plus haut la dissociation apparente entre la respiration automatique et la respiration volontaire chez ces malades. Il faut y ajouter le *rire et le pleurer spasmodique des* pseudo-bulbaires, les *persévérations motrices*, *les palicinésies* et *les kinésies paradoxales* des syndromes parkinsoniens. L'analogie avec le rire et le pleurer spasmodique n'a pas échappé aux observateurs qui se sont occupés de la palilalie : MM. Trénel et Crinon (2), dès 1912, identifient la palilalie à un parler spasmodique relevant d'une même cause que le pleurer et le rire spasmodiques.

Dans ces trois troubles, en effet, même persévération pathologique d'un acte physiologique normal et même impuissance de l'activité volontaire à inhiber cette persévération.

* * *

En somme, et sans qu'il nous soit possible d'insister ici davantage sur l'analyse de ces phénomènes, il semble évident que sous l'influence de certaines lésions, on peut voir survenir une dissociation dans l'activité volontaire. Tout se passe alors comme si les modalités habituellement fusionnées de l'activité volontaire et de l'activité automatique étaient dissociées.

Cette dissociation apparente peut prédominer et même, dans certains cas, porter exclusivement sur la parole. La *palilalie* et une certaine variété de *mutisme* paraissent traduire cette dissociation lorsque celle-ci atteint la parole.

Dans l'état actuel de nos connaissances il paraît complètement impossible de se faire une idée du mécanisme causal de cette dissociation apparente.

On peut remarquer que la palilalie s'observe surtout chez des malades

(1) Pick. Die Palilalie ein Teilstuck striarer motilitatestorungen, aband, lungen aus den Neurologie, Psychiatrie, Psychologie. *Helft*, 13. p. 178. *Karger Berlin*, 1921.
(2) Trenel et Crinon. Palilalie chez un pseudo-bulbaire. *Revue Neurologique* 9 mai 1902.

qui présentent des lésions cérébrales multiples, mais on est en droit de penser qu'un trouble comme celui-là, qui marque pour ainsi dire la frontière entre les manifestations motrices pures et certaines manifestations psycho-motrices ne trouvera pas aisément son explication dans une formule anatomo-pathologique simple.

* * *

Ce qui paraît évident, c'est que les trois ordres de troubles que nous venons d'envisager : *dysphonie*, *dysarthrie*, *palilalie*, ne peuvent pas trouver leur explication dans une pathogénie univoque, au moins en ce qui concerne la *palilalie*.

Nous allons donc, pour la clarté de l'exposition, considérer chacun de ces troubles isolément. Nous verrons ensuite s'il est possible d'en concevoir une synthèse pathogénique apparemment basée sur des faits suffisants.

* * *

Deux éléments essentiels, comme nous l'avons montré, paraissent jouer dans cette dysphonie : des *troubles laryngés* et des *troubles respiratoires.*

Les lésions d'un centre laryngé cortical ou de fibres émanant de ce centre peuvent-elles être invoquées à l'origine de ces troubles ? C'est ce qu'il est impossible d'affirmer jusqu'à nouvel ordre par les seuls faits anatomiques que nous connaissons.

Pour ce qui est des phénomènes de dysarthrie et d'anarthrie et sans revenir ici sur des discussions antérieures désormais classiques concernant les troubles du langage, rappelons seulement le rôle joué par les lésions lenticulaires, selon Pierre Marie, dans l'apparition des phénomènes dysarthriques et anarthriques.

Il est vrai qu'il s'agit, d'une part, de dysarthrie chez des aphasiques, et d'autre part de dysarthrie pseudo-bulbaire.

Cliniquement les caractères mêmes de la dysarthrie, l'état du langage intérieur et de l'intelligence et les symptômes concomitants, ainsi que le mode d'apparition des troubles, permettent, en principe, de faire cette distinction.

Et sans qu'il nous soit possible d'entrer ici dans les détails d'un diagnostic différentiel, dont nous avons précisé tous les éléments dans notre travail antérieur, remarquons que chez les pseudo-bulbaires l'importance des phénomènes dysphoniques, la conservation intégrale de la représentation du mot, les caractères même, de leur dysarthrie calquée, en partie, sur leur atteinte facio-linguo-masticatrice et vélopharyngée, leur aspect somatique, enfin l'apparition des troubles à la suite de plusieurs ictus, permettent de faire un diagnostic différentiel rapide.

Cependant, même alors, un autre problème se pose : cette différenciation que l'on constate entre l'anarthrie pure ou les dysarthries des aphasiques de Broca, d'une part, et les troubles de la parole des pseudo-bulbaires, d'autre part, réside-t-elle dans le fait d'une *différence de siège*, ou

de la *nature* des *lésions*, ou simplement dans le fait que, chez les premiers, les lésions sont unilatérales, alors que dans le deuxième cas elles seraient bilatérales ?

La bilatéralité des lésions que l'on peut opposer à cette objection n'élucide d'ailleurs pas le problème, mais le recule, et il ne semble pas que l'on puisse, à l'heure actuelle, faire autre chose que d'examiner comment il peut se poser.

Pour ce qui est des lésions de la palilalie, on peut bien dire que jusqu'à nouvel ordre on en ignore tout. Certains auteurs ont invoqué les lésions du corps calleux et des lésions du noyau gris. Nous avons pu, nous-même, examiner le cerveau d'un palilalique encéphalitique, et nous n'y avons observé que les lésions pédonculaires banales dans cette affection ; le substratum anatomique de ce trouble et sa nature nous échappent encore complètement.



Conclusions.

Les troubles de la parole, au cours des états pseudo-bulbaires, consistent essentiellement en trois ordres de manifestations, qui sont :

La *dysphonie* ;

La *dysarthrie* ou l'*anarthrie* ;

La *palilalie*.

Le mécanisme de ces trois ordres de troubles n'est pas univoque, et leur pathogénie non plus.

Il est difficile de savoir si les troubles phonatoires sont attribuables à une lésion d'un *centre laryngé cortical* ou si, comme les troubles respiratoires, il faudrait plutôt les attribuer à des lésions des *fibres cortico-bulbaires* en un point quelconque de leur trajet ou enfin à une interruption bilatérale de ces fibres ou à des lésions bilatérales des noyaux gris.

Il n'est pas plus aisé de savoir si la dysarthrie ou l'anarthrie pseudo-bulbaire sont attribuables à des lésions mixtes du cortex et des noyaux gris ou à des lésions bilatérales de même ordre.

L'antagonisme que l'on constate entre le rôle unique du cerveau gauche, quant aux troubles de la parole en général, et le rôle que paraît jouer la bilatéralité des lésions dans l'apparition des troubles pseudo-bulbaires, devient particulièrement frappant en ce qui concerne les troubles de la parole de cet ordre.

Pour ce qui est de la palilalie, aucune constatation anatomique ne permet jusqu'ici d'en élucider la pathogénie.

Les problèmes que soulèvent ces différents troubles de la parole, chez les pseudo-bulbaires, sont d'autant plus difficiles à résoudre qu'il s'agit dans presque tous les cas de lésions diffuses et bilatérales du cerveau.

LA VALEUR SÉMIOLOGIQUE DE L'EXCITATION ÉLECTRIQUE UNIPOLAIRE DISTALE DANS LES DYSTONIES D'ORIGINE EXTRAPYRAMIDALE

PAR

Vincenzo NÉRI
(de Bologne)

La séméiologie des voies extrapyramidales est loin d'avoir atteint la richesse en signes que nous possédons pour d'autres voies, par exemple pour les voies pyramidales.

Les symptômes sur lesquels se base le diagnostic de perturbation des voies extrapyramidales, tels que la raideur musculaire, le tremblement, la bradycynésie, la perte des mouvements associés, le phénomène des antagonistes, etc., sont le plus souvent la confirmation d'un diagnostic que l'œil nous avait déjà suggéré à la simple vue du malade.

En réalité les premiers symptômes de perturbation du système strié se manifestent par des altérations modestes du tonus musculaire qui échappent d'ordinaire même à l'œil le plus expérimenté.

Le but de cette communication est précisément d'attirer l'attention sur certains signes révélateurs des altérations du tonus musculaire à une période de l'affection où tout autre symptôme de perturbation extrapyramidale semble faire défaut. C'est à l'examen électrique que nous devons ces signes. Je ne fais allusion ni aux réactions myotonoïdes, vues pour la première fois par Rumme, qui accompagnent d'ordinaire les manifestations déjà avancées des lésions striées, ni à la réaction myodystonique, ébauche de réaction myotonoïde, qui, déjà entrevue par Oppenheim, a été étudiée par Söderberg et par ses élèves, ni même aux modifications de la chronaxie, dont la recherche n'est pas encore entrée dans le domaine pratique, mais bien à un ensemble de signes qu'une simple excitation unipolaire de l'extrémité des membres peut révéler même au médecin qui n'est pas particulièrement versé dans l'examen électrique ordinaire.

Si chez un sujet normal nous faisons traverser un membre par un courant galvanique ou faradique tétanisant graduellement croissant, l'électrode indifférente au dos et l'électrode active (d'environ quatre centi-

mètres de longueur et deux centimètres et demi de largeur) sur certains points déterminés de l'extrémité des membres, dont les uns correspondent à des points intermédiaires entre les groupes musculaires antagonistes, et les autres à l'extrémité distale de certains muscles, on observe qu'à l'intensité de courant correspondant au seuil d'excitation on provoque une contraction de certains groupes musculaires qui est toujours la même pour une direction déterminée du courant, mais variable suivant qu'il s'agit de courant ascendant ou descendant. En d'autres termes, l'excitation électrique unipolaire de l'extrémité d'un membre provoque des réponses différentes selon que l'électrode active est la cathode ou l'anode ; il y a donc une sorte d'électivité polaire pour les divers muscles qui est surtout manifeste pour le courant galvanique mais qu'on peut observer quelquefois aussi pour le courant faradique.

Ainsi l'excitation cathodique de l'extrémité inférieure du triceps, l'avant-bras étant à angle droit sur le bras, provoque l'extension de l'avant-bras, tandis que l'excitation anodique provoque la flexion. L'excitation cathodique de la face latérale du cubitus immédiatement au-dessus de l'apophyse styloïde, l'avant-bras étant dans une position intermédiaire entre la pronation et la supination et à angle droit avec le bras, provoque toujours un mouvement de pronation de l'avant-bras, tandis que l'excitation anodique provoque une flexion de la main.

Ceci dit, pour les réactions qui nous intéressent, on peut écarter le courant galvanique et se servir uniquement du courant faradique tétanisant, l'électrode active étant la cathode.

J'ai recherché chez des dizaines de sujets normaux la façon de réagir des membres symétriques à l'excitation unipolaire distale de certains points déterminés et je n'ai jamais trouvé de différences appréciables entre les réactions du côté droit par rapport aux réactions du côté gauche. En d'autres termes, chez le sujet normal, l'onde électrique se propage d'une façon parfaitement égale dans les membres symétriques et y détermine des réactions identiques. Il y a là une loi de symétrie, qui nous rappelle la loi de symétrie des réflexes, au défaut de laquelle la diversité de réactions que nous allons envisager, loin d'avoir une valeur séméiologique, ne constituent qu'une simple curiosité.

Comme pour tout autre examen électrique, il faut bien s'assurer que les muscles du membre que l'on examine soient complètement relâchés ; en cas contraire, on risquerait de commettre des erreurs banales d'interprétation. Il est important, en particulier, dans la technique de cet examen, de mettre l'avant-bras en demi-flexion en position intermédiaire entre la pronation et la supination et que l'observateur prenne la main du malade de façon à lui inspirer avant l'épreuve une série de mouvements alternatifs de pronation et du supination, pour éviter toute contraction volontaire qui pourrait modifier les résultats.

Si maintenant on compare les réactions que l'on obtient chez des sujets normaux avec celles que l'on observe chez des malades atteints de perturbation du système extrapyramidal, on ne tarde pas à s'apercevoir que,

dans la plus grande partie des cas, les réactions obtenues sont tout à fait différentes.

C'est surtout dans les lésions unilatérales que la diversité des réactions entre le côté sain et le côté malade se rend d'emblée manifeste. Ainsi chez un hémiparkinsonien, tandis que du côté sain l'excitation distale unipolaire graduellement croissante du membre supérieur, l'électrode passive appliquée au dos et l'électrode active appliquée sur le bord externe du cubitus, immédiatement au-dessus de l'apophyse styloïde en tenant la main du malade de telle façon que l'avant-bras soit à angle droit sur le bras et dans une position intermédiaire à la pronation et à la supination, provoque à un certain moment une brusque pronation de l'avant-bras ; du côté malade, au contraire, souvent avec la même intensité du courant, on ne provoque aucune contraction et, en augmentant quelque peu l'intensité, on provoque le plus souvent *une flexion lente et progressive des doigts et de la main* et plus rarement une lente extension des doigts et de la main ou bien encore une flexion de l'avant-bras sur le bras. Il semble bien s'agir, dans ces diverses réactions, de diffusions de courant à certains muscles probablement plus hypertoniques et certains autres moins hypertoniques. Mais ces diffusions, contrairement à ce que l'on observe dans les diffusions par lésion de neurone moteur périphérique, ont certains caractères qui nous permettent tout de suite de les différencier.

Dans les diffusions d'origine périphérique, la contraction de muscles antagonistes est brusque ; tandis que, dans les diffusions d'origine extrapyramidale, les muscles auxquels se propage le courant se contractent d'une façon lente, de plus cette contraction a un caractère tout à fait particulier : c'est une *contraction vibrante.* On dirait que la contraction se propage de fibre à fibre, provoquant une sorte de *vibration*, de *frémissement* musculaire, que l'œil quelquefois, la main toujours, peuvent apprécier.

Cette *contraction lente et vibrante* est tellement caractéristique qu'elle suffirait à elle seule à écarter l'hypothèse d'une diffusion d'origine périphérique ou cérébelleuse (l'excitation électrique unipolaire distale est aussi révélatrice des dystonies d'origine cérébelleuse) car, dans ces cas, la contraction des muscles auxquels diffuse le courant est toujours brusque et elle ne s'accompagne jamais de vibration.

Ce phénomène, qui pourrait être appelé « signe de la flexion de la main », qui est l'expression, d'une part, d'une hypoexcitabilité du rond pronateur, et, d'autre part, d'une diffusion du courant aux muscles fléchisseurs dont la contraction vibrante est le caractère le plus saillant de perturbation extrapyramidale, n'est pas le seul que l'on constate dans les perturbations de cet ordre. Au membre supérieur nous avons mentionné l'extension de la main et, plus rarement, la flexion de l'avant-bras sur le bras qui peut suivre l'excitation de l'extrémité supérieure du cubitus. Des phénomènes du même ordre peuvent être provoqués dans les membres inférieurs. Ainsi l'excitation de l'extrémité distale du quadriceps à quatre doigts au-dessus de la rotule, au lieu de déterminer l'extension de la

jambe en détermine la flexion. L'excitation de l'extrémité inférieure des péroniers à quatre doigts au-dessus de la malléole externe détermine l'adduction du pied au lieu de l'abduction. Il est très probable que l'excitation d'autres points distaux puisse déceler d'autres diffusions dystoniques.

Ce sont surtout les premières excitations qui mettent en évidence les phénomènes de diffusion. Les excitations répétées peuvent même les faire disparaître. Dans ce cas, un repos de quelques minutes suffit d'ordinaire pour les faire réapparaître. Il arrive quelquefois qu'une réaction positive au premier examen est remplacée par une réponse normale à l'examen successif. Cette instabilité, sur laquelle Söderbergh bien à raison a appelé l'attention à propos de la réaction myodystonique, reconnaît probablement son origine dans des fluctuations de tonus musculaire que l'on constate si souvent dans les dystonies extrapyramidales.

La valeur séniologique d'un signe est essentiellement basée sur sa préeocité d'apparition et sur la fréquence de sa eonstatation. Pour ce qui concerne la précocité de ces signes électriques extrapyramidaux, des expériences répétées au cours de huit années me permettent de pouvoir affirmer que ces signes ont, par rapport aux signes classiques de dystonie, la même valeur que l'extension de l'orteil par rapport à la contracture pyramidale. En effet, ils précèdent l'abolition des mouvements assoeiés, le phénomène des antagonistes et bien souvent la réaction myotonoïde Combien de fois leur constatation m'a permis d'affirmer la perturbation des voies extrapyramidales dans des cas douteux où l'on ne pouvait mettre en évidence aucun signe objectif classique. C'est ainsi que, dans la plupart des cas de troubles psychiques postencéphalitiques, la présence de ees réactions m'a permis de les rattacher à leur véritable cause. Ces signes nous offrent le moyen de différencier les syndromes pseudo-catatoniques mésocéphalitiques de la vraie catatonie de la démence précoce, ainsi que les syndromes d'amoralité postencéphalitiques du tableau de l'imbécillité morale constitutionnelle. Dans beaucoup des eas de dystonies d'attitude localisés, comme dans le eas de torticolis spasmodique que j'ai l'honneur de présenter, grâce à l'examen électrique on a pu affirmer que ces dystonies en apparence monosymptomatiques, sont bien souvent expression d'une dystonie latente généralisée.

La valeur pratique de ces réactions est déterminée surtout par leur fréquence; en effet, leur absence dans les perturbations même les plus discrètes des voies extrapyramidales est tout à fait exceptionnelle.

Nous avons vu que le caractère le plus saillant de ces diffusions est la contraction vibrante dont elles s'accompagnent. Ce n'est pas là le seul caractère différentiel entre les diffusions d'origine extrapyramidale et les diffusions que l'on observe dans la perturbation du neurone moteur périphérique ou dans les dystonies cérébelleuses. Nous avons dit que les excitations électriques répétées sont à même de transformer une diffusion pathologique en une réaction normale. C'est là un autre caraetère différentiel entre les diffusions extrapyramidales et les diffusions d'origine

périphérique ou cérébelleuse. Mais il y a plus, la chaleur appliquée pendant quelques minutes sur les muscles qui font dévier le cours normal de l'onde électrique est capable de transformer les réactions pathologiques en réactions normales. Ainsi, chez un sujet qui présente le signe de la flexion de la main, l'application pendant quelques minutes d'un linge imbibé d'eau chaude à 45-40 degrés, en correspondance du rond pronateur, est capable de transformer la flexion en une pronation normale. On dirait que la chaleur fait disparaître l'obstacle qui barrait le cours du flux électrique et rétablit l'équilibre tonique entre les divers groupes de muscles. La chaleur est donc de quelque manière la pierre de touche des diffusions dystoniques extrapyramidales et nous donne la contre-épreuve de la spécificité de ces réactions. De même que la chaleur, la scopolamine a le pouvoir de rendre pendant quelque temps les réactions normales, pourvu que la dystonie ne soit pas avancée au point d'être insuffisamment influencée par les doses thérapeutiques du toxique. Au contraire, ces diffusions ne sont pas modifiées par l'anémie du membre provoquée par la bande d'Esmark.

Ce sont là autant d'autres caractères différentiels entre les diffusions par perturbation du neurone moteur périphérique et les diffusions extrapyramidales.

Si nous nous demandons maintenant quelle est la cause de ces réactions, nous ne pouvons formuler que des hypothèses qui reflètent l'incertitude même de la nature de l'hypertonie extrapyramidale. Cependant la preuve de la chaleur semblerait nous donner une explication de ces phénomènes qui semble partie du domaine d'une simple hypothèse. Par quel mécanisme la chaleur modifie-t-elle les réactions dystoniques ?

Nous savons qu'une température, incapable de modifier l'excitabilité électrique des nerfs et de troubler la contraction musculaire, suffit pour troubler l'excitabilité directe de muscles. C'est ainsi que chez un sujet normal l'application pendant quelques minutes d'un linge imbibé d'eau froide ou la réfrigération par le chlorure d'éthyle sur la région correspondante au rond pronateur suffit pour reproduire la flexion de la main au lieu de la pronation. On dirait que le froid et le chaud agissent en sens opposé sur un élément déterminé de la fibre musculaire. Et comme dans l'un et l'autre cas la contraction musculaire n'est pas troublée, on pourrait en déduire que le chaud et le froid manifestent leur action non sur la myofibrille mais sur le sarcoplasme.

Dans les lésions des voies extrapyramidales l'excitabilité électrique des nerfs est tout à fait normale tandis que l'excitabilité électrique des muscles est toujours plus ou moins troublée, comme on peut facilement le constater dans les lésions unilatérales, en comparant l'excitabilité de muscles du côté sain avec celle du côté malade. Comme le froid et le chaud ne sembleraient pas influencer la myofibrille, mais seulement le sarcoplasme, ainsi en présence de ces réactions dystoniques que le froid semble jusqu'à un certain point reproduire et le chaud annuler, nous pourrions nous demander si les dystonies extrapyramidales ne reconnaîtraient pas par

hasard leur origine dans des perturbations du sarcoplasme liées à des perturbations du système strié.

Mais tout ceci au fond n'est qu'une tentative d'interprétation, en réalité le mécanisme intime de ces phénomènes nous échappe encore.

Et d'ailleurs, combien d'interprétations, en apparence plus précises, ne font que reculer le domaine de nos connaissances dans la recherche des causes premières des phénomènes biologiques.

CONTRIBUTION CLINIQUE ET ANATOMIQUE A L'ÉTUDE DE LA PARALYSIE AGITANTE, JUVÉNILE PRIMITIVE

(Atrophie progressive du globe pâle de Ramsay-Hunt)

PAR

LUDO VAN BOGAERT

(d'Anvers).

Le problème de la paralysie agitante juvénile primitive comporte encore bien des incertitudes cliniques et anatomiques. Les cas sont rarissimes. Beaucoup de ceux qui sont consignés dans la littérature ont été étudiés au point de vue histopathologique à une époque où les techniques étaient encore très imparfaites et l'analyse anatomo-clinique élémentaire. La plupart des neurologistes contemporains qui se sont occupés de ce groupe d'affections extrapyramidales ne sont pas d'accord sur la place nosologique qui convient à ce type morbide. Faut-il le rattacher à la maladie de Wilson (Hall, Lotmar) ? Est-il l'équivalent anatomo-clinique de la paralysie agitante sénile classique (Oppenheim-Souques) ? Constitue-t-il une affection à part : expression d'une abiotrophie spécifique (Ramsay-Hunt) ?

Les travaux critiques ne manquent pas au sujet de la paralysie agitante juvénile. Depuis le premier mémoire de Willige jusqu'aux pages que leur consacre Hall, les cas publiés ont été sévèrement revus et étudiés. On trouvera dans ces deux mémoires une bibliographie complète des observations les plus anciennes. Willige reconnaît que la forme juvénile de la paralysie agitante constitue une entité morbide fréquemment hérédo-familiale et bien indépendante de la paralysie agitante ordinaire

(1) Hall. *La dégénérescence hépato-lenticulaire.* Masson, 1924, p. 278.
(2) Lotmar. Die Stamganglien und die Extrapyramidale Motorische Syndromen. *Springer*, 1926, p. 36.
(3) Oppenheim. Cité par Souques. Rapport sur les Syndromes parkinsoniens. *Rev. Neurol.*, 1925, p. 534.
(4) Ramsay-Hunt. Progressive Atrophy of the globus pallidus. *Brain*, XXXX. 58, 1927.
(5) Willige. Ueber Paralysis agitans in Jugendlichen Alter. *Zeitsch. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1911, n° 520.

de la période présénile. Par le caractère intentionnel que peut revêtir son tremblement, elle se rapprocherait dans son aspect clinique de la sclérose en plaques. Il va même plus loin et considère que cette dernière affection peut apparaître comme une complication de la paralysie agitante juvénile.

La limite d'âge inférieur serait 18 à 20 ans et Willige rejette le cas de Huchard qui aurait débuté à l'âge de 3 ans et devrait être rapporté selon lui à l'hystérie.

Un court rappel de l'histoire de ce cas est intéressant à cause de l'analogie qu'il présente avec l'observation qui va suivre. Le malade de Huchard a été observé à l'âge de 18 ans. Le tremblement étai menu, rapide, diminuait au repos, augmentait à l'émotion, disparaissait pendant le sommeil, prédominait surtout au membre supérieur gauche, s'accompagnait de mouvements alternatifs de pronation et de supination du bras. L'écriture était tremblée, le malade se tenait penché en avant, les mouvements étaient lents, le regard fixe, le masque figé, la démarche difficile. Il se plaignait parfois de phénomènes de boule pharyngée et de douleurs névralgiques. On ne pouvait déceler aucune rigidité. L'affection aurait débuté à l'âge de 3 ans et se serait progressivement aggravée.

Se basant sur quatre cas personnels dont le plus important est vérifié, Ramsay-Hunt reprend la question, en 1917, et aboutit à cette conclusion formelle : « Le type juvénile de la paralysie agitante doit être considéré comme une affection de système caractérisée par une atrophie lentement progressive des neurones moteurs du globe pâle, tandis que la paralysie agitante sénile et symptomatique dépend de modifications séniles et vasculaires du mécanisme pallidal. L'atrophie progressive du globe pâle est dans le domaine moteur du strié un type pathologique analogue à la sclérose latérale amyotrophique dans le domaine moteur corticospinal, celle-ci étant une atrophie de la voie pyramidale, celle-là une atrophie primitive du système pallidal efférent (1). »

Comme Hall, nous ne retiendrons que l'observation I de R. Hunt : c'est la seule qui soit étudiée au point de vue anatomique. L'affection a débuté à l'âge de 15 ans par un tremblement rythmique (6 à 8 oscillations par minute) du pied et de la main gauche. Ce tremblement atteint peu à peu le côté opposé. Hunt note encore la propulsion, l'attitude typique corporelle, l'expresssion du masque. A l'âge de 20 ans, le tremblement gagne la tête et la langue, puis peu à peu le malade évolue vers un état de rigidité complète avec anarthrie. Peu de temps avant la mort, le tremblement a disparu au repos derrière la rigidité, mais reparaît avec son caractère rythmique au cours des mouvements intentionnels et de l'émotion.

Au point de vue anatomique, R.-Hunt observe : 1° La diminution numérique (au sixième ou à la moitié) des cellules pallidales et du noyau basal de Meynert ;

(1) *Loco citato*, p. 80.

2° La réduction numérique avec atrophie des éléments restants du système putamino-caudé ;

3° L'appauvrissement des radiations strio-hypothalamiques ; l'ensemble de ces lésions exprimant une atteinte progressive du paléo et du néostrié, et de leurs efférences.

Ce processus est pour Hunt une abiotrophie pure, souvent familiale, parfois héréditaire du système pallidal.

Ce syndrome différerait nettement de la maladie de Wilson, par l'absence de la cirrhose hépatique, par l'absence de mouvements choréiformes et athétoïdes, de grands spasmes musculaires. La présence de ces derniers indiquerait que l'involution s'étend à tout le corps strié.

Hall remarque à juste titre que dans le cas de Hunt, ni le putamen ni le foie ne sont microscopiquement indemnes, que tous deux présentent une légère atteinte. Ce double fait est gênant pour la systématisation que propose Hunt dans la pathologie striée : l'atrophie systématisée du système pallidal donnerait la paralysie agitante juvénile, celle du système néostrié, la chorée d'Huntington ; le syndrome strié de C. Vogt et de Wislon seraient des abiotrophies, par foyers, attaquant également les deux systèmes.

Cette séduisante classification ne satisfait pas l'auteur danois, il lui oppose aussitôt un cas clinique inédit « se rapprochant du groupe de Wilson par le caractère rapide, le renforcement intentionnel et la localisation du tremblement ». Malheureusement ce cas lui aussi est sans contrôle histologique.

La paralysie agitante juvénile a encore préoccupé Knud Krabbe (1) ; dans un mémoire consacré à cette maladie en 1923, il reprend brièvement l'histoire de onze cas dans lesquels la maladie a débuté avant l'âge de 40 ans. L'auteur ne peut pas exclure explicitement une étiologie encéphalitique dans quelques cas. Aucun de ces cas ne s'accompagnait de dégénérescence hépatique et ne comporte d'autopsie.

* * *

La malade Charles Antoine, au moment où nous avons pu l'examiner grâce à l'obligeance du Professeur Nolf, dans le service duquel il était hospitalisé, était âgé de 20 ans et avait passé les huit dernières années de sa vie dans différents services de Médecine, Interne des hôpitaux de la ville de Bruxelles, sans qu'un diagnostic formel eût été posé. La plupart des médecins qui l'avaient eu en traitement dans leurs salles avaient émis comme diagnostic de sortie « sclérose en plaques » ou « hystérie », avec la plus prudente réserve.

L'histoire du malade était très suggestive. Issu de père tuberculeux, il avait deux frères dont l'un était suspect de tuberculose et une sœur bien portante. Lui-même avait présenté fréquemment des incidents respiratoires mal définis.

Pendant l'enfance (au dire d'une de ses tantes qui en a pris soin après la mort des parents) il n'a présenté aucun antécédent neurologique. Il fit à l'âge de 3 ans une rougeole bénigne et ce fut tout.

(1) Knud Krabbe. Nögle tendersogelser over Paralysis agitans. *Soertr. af. Bibl. for Loeger*. Aug. 1929, p. 355.

L'affection actuelle avait débuté vers l'âge de 7 ans par un tremblement léger de la main puis du bras gauche. Quelques mois plus tard on remarquait au niveau du pied le même tremblement.

A l'âge de 12 ans, le tremblement était très marqué déjà au niveau de la *tête.* Il fut examiné alors par le Prof. Crocq. Entre 12 et 18 ans, les membres droits sont atteints à leur tour, le bras étant atteint avant la jambe.

L'intensité du tremblement a augmenté progressivement jusqu'à ce jour.

Charles Antoine
rue de l'abattoir 26
Bruxelles le 25 avril 1926

Fig. 1. — Spécimen de l'écriture en 1926

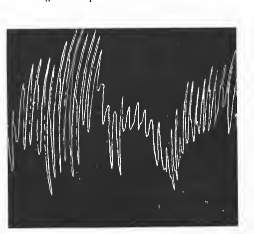


Fig. 2. — Enregistrement graphique du tremblement. Notez les diminutions et ampliations successives. Vitesse : 5-6 oscillations par seconde.

Après 20 ans, le tremblement gagne la *mâchoire inférieure* en même temps qu'apparaissent les premiers *troubles de l'articulation.* L'articulation de certaines lettres gutturales devient très imparfaite. Le malade remarque lui-même que sa voix s'assourdit, que l'*élocution* devient tout à fait *indistincte* et *sifflante dès qu'il est ému.*

Vers l'âge de 24 ans, la parole est bredouillée et saccadée, l'*écriture* est devenue *tremblante* et *maladroite* (fig. 1). Le tremblement du corps est plus ample et le secoue tout entier. Depuis deux ans, la situation semble stationnaire, sauf qu'il se plaint de douleurs névralgiques dans les membres inférieurs aux changements de temps, et de tiraillements musculaires.

Le malade a été suivi par nous, grâce à l'obligeance du Professeur Nolf et de son chef de clinique, le Dr Paul Spehl, pendant deux ans : la *dysarthrie* s'accentue de plus en plus, le malade signale lui-même une antéropulsion marquée pendant la marche, une *rétropulsion* évidente *dans la station debout.*

Le tremblement est devenu plus irrégulier.

Au point de vue viscéral, Ch. A... accuse depuis quelques années une *intolérance digestive* assez nette pour les graisses, des nausées fréquentes, une gêne épigastrique postprandiale.

L'attitude du malade rappelle celle des *parkinsoniens*, mais les bras sont souples, les mains ouvertes, la tête est légèrement fléchie en avant et cette antéflexion contraste avec la direction générale de l'axe du corps reportée en arrière du centre de gravité. Cette rétropulsion s'installe progressivement dès que le malade s'arrête.

La démarche est bien équilibrée, souple, les mouvements spontanés des bras sont conservés, l'axe du corps se porte en avant pendant la progression.

Le *tremblement* nous frappe surtout : *il secoue tout le corps, mâchoire comprise* ; *il subit des diminutions et des amplifications successives, il n'est pas continu, s'atténue parfois pendant les mouvements intentionnels et à certains jours, dans le décubitus dorsal confortable.* Cependant l'accomplissement de mouvements minutieux comme l'écriture ou l'acte d'enfiler une aiguille peuvent l'exagérer (1).

Son intensité varie d'un jour à l'autre, elle est renforcée par la fatigue, l'émotion, les fausses positions d'un membre. Il est toujours plus marqué dans les membres gauches. Le graphique montre 5-6 oscillations par seconde (fig. 2).

Malgré la souplesse de la démarche, les gestes sont pauvres et lents. Le masque est peu expressif. Le regard est brillant et fixe. La rigidité est pratiquement imperceptible à la palpation des muscles ou à la mobilisation des segments des membres. Cependant, au cours d'une manœuvre d'extension et de flexion passives des membres inférieurs, on peut voir apparaître dans les muscles couturier, tenseur du fascia lata et vaste interne, des *contractions spasmodiques* de durée variable.

La parole est très gênée : sourde, expiratrice, par moments sifflante, elle est *exactement celle des pseudobulbaires.* L'articulation des mots déclanche quelques spasmes intentionnels linguaux, buccaux, péribucaux et même périorbiculaires. L'élocution est alors saccadée. Cette dysarthrie est surtout marquée à l'émotion, au début et à la fin des phrases, pendant la prononciation des mots compliqués ou longs. Elle rappelle celle des grands bègues. Il n'existe pas de troubles de la déglutition.

Le malade étant déshabillé on constate une saillie marquée des muscles vertébraux et de la masse sacro-lombaire. De vrais spasmes mobiles intéressant de gros faisceaux musculaires parcourent les muscles trapèze, les deltoïdes et pectoraux. De temps à autre on observe encore de *grands mouvements globaux* : hypertension légère suivie d'un retour à la position de repos, incurvation du torse à droite avec ou sans esquisse de torsion ; déplacement lent des deux bras pendants vers l'arrière avec pronation ; hyperextension lente et prolongée du bassin sur les cuisses.

Ces mouvements disparaissent dans la position couchée, mais les mains et les pieds montrent alors de petits *mouvements choréiformes.*

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Les réflexes vélo-palatins, pharyngiens et massétérins sont conservés. Les *réflexes de posture sont exagérés* des deux côtés au niveau du jambier antérieur.

Pas de troubles sensitifs ni cérébelleux.

L'épreuve de Babinski-Weill montre une déviation vers la droite, vraisemblablement due à l'hypertonie dimidiée gauche. L'épreuve de pulsion de Pierre-Marie démontre une absence de résistance vers la gauche et vers l'arrière. Persistance des attitudes segmentaires passives.

On n'observe pas de tremblement de la langue.

Le foie paraît de volume normal, son bord inférieur est cependant accessible à la palpation, il déborde le rebord costal d'un travers de doigt sur la ligne axillaire antérieure et de deux travers et demi de doigt sur la ligne mamelonnaire. Le fond du teint est jaunâtre et le malade accuse de fréquents toubles digestifs. Ces examens minutieux et répétés n'ont pas montré d'urobiline, de pigments, ni de sels biliaires dans les urines.

En résumé, ce malade est atteint d'une affection régulièrement progres-

(1) Voir à ce sujet S. A. K. Wilson. Croonian Lectures on some Disorders of Mobility and of Muscle Tone. *Lancet*, 1925, aug. Ist. and. 8 th.

sive débutant vers l'âge de 7 ans, évoluant lentement jusqu'à l'âge de 30 ans et caractérisée :

1° *Par l'existence d'un syndrome excito-moteur extrapyramidal* (tremblement de type parkinsonien, spasmes mobiles fasciculaires, mouvements globaux, lents, de faible amplitude au niveau du tronc et de la ceinture pelvienne, instabilité choréiforme des mains).

2° *Par la présence d'un syndrome dystonique* (rétropulsion) ;

3° *Par l'apparition tardive d'une dysarthrie du type pseudobulbaire* ;

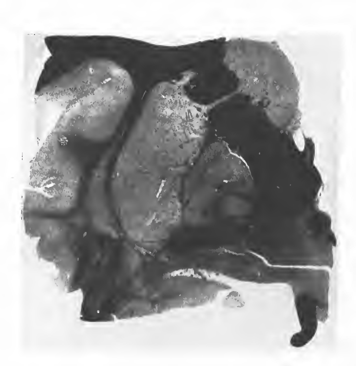


Fig 3. — Coupe transversale passant par la partie moyenne de l'étage optostrié. Notez l'amincissement de l'anse lenticulaire, la diminution des fibres sériohypothalamiques et strioluysiennes.

4° *Par l'absence d'hypertonie marquée* ;

5° *Par l'existence de troubles digestifs pouvant être rattachés à une dysfonction hépatique.*

Il a succombé en 1928 à une bronchopneumonie intercurrente, et nous devons à la grande obligeance du Professeur Nolf, des Drs Paul Spehl et Wybauw d'avoir pu étudier les centres nerveux et les organes viscéraux de ce malade. Nous tenons à leur en dire ici notre vive gratitude.

*
* *

L'écorce cérébrale a été très soigneusement examinée dans la totalité des deux hémisphères ; dans aucun champ nous ne trouvons de lésions la-

eunaires ou cellulaires dignes d'être retenues. Il en est de même des coupes au Weigert-Kulsehitsky utilisées pour l'étude des systèmes fibrillaires.

Les *noyaux gris centraux* ont été étudiés sur eoupes au Weigert-Kulschitsky et sur eoupes eoloriées par la méthode de Nissl. Des eoupes par congélation ont été traitées au Soudan et au bleu de Nil pour l'étude des graisses.

Sur les eoupes transversales dont l'une est reproduite figure 3, on observe une diminution marquée de *l'anse lenticulaire*, un *amincissement modéré des fibres strio-hypothalamiques et plus particulièrement strio-luysiennes.*

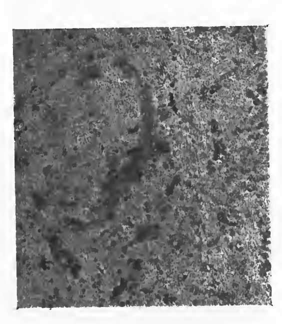


Fig. 4. — Dégénérescence lipopigmentaire des petites cellules pallidales Rétraction hyperchromique des grands éléments.

L'anse pédonculaire est également plus minee que normalement. Le réseau nigrique est eonservé.

Les lésions les plus instruetives s'observent sur des eoupes traitées par la méthode de Nissl. Nous reprendrons un à un l'étude des différents noyaux de l'étage thalamo-strié et hypothalamo-eérébelleux.

Dans le *noyau caudé* et le *putamen* les lésions se réduisent à une diminution des grandes cellules polygonales, dont plusieurs montrent des lésions évidentes de chromatolyse, les autres une dégénéreseenee lipo-pigmentaire non en rapport avee l'âge du sujet. Les petites eellules satellites sont en surnombre et elles se groupent au voisinage des vaisseaux, en amas ou eouronnes réaetionnelles.

Les lésions sont plus marquées dans le *globe pâle* : elles intéressent les grandes eellules pallidales et les petites. Ce qui est le plus frappant c'est la dégénéreseenee lipo-pigmentaire qui est poussée jusqu'à la pulvérisa-

tion des éléments cellulaires. L'ancienne localisation des petites cellules pallidales n'est plus indiquée que par un amas de pigment jaune, au voisinage duquel on décèle de grandes cellules elles aussi hyperchromiques (fig. 4).

L'appareil vasculaire n'est pas indemne. Les lésions sont les plus caractéristiques au niveau de la lame limitante externe : infiltration cellulaire et lipoïdique de l'adventice, dislocation de l'appareil élastique de l'endartère, dilatation vasculaire marquée.

Les cellules satellites participent au processus de désintégration : elles

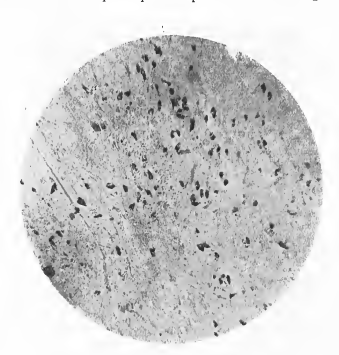


Fig. 5. — Lésions discrètes de cellules nigériennes.

sont multiples, chargées de pigments. On trouve enfin des cellules géantes de névroglie protoplasmique.

Au niveau du *corps de Luys*, il faut retenir la dégénérescence lipo-pigmentaire d'un certain nombre de cellules, sans modification appréciable de l'appareil neuroglique.

Dans le *locus niger* (fig. 5), un certain nombre de cellules ont disparu, certaines montrent des lésions d'atrophie en évolution ; mais ces lésions portent sur des unités cellulaires, non sur des groupes de cellules, et n'ont pas l'intensité des lésions décrites au cours de la maladie de Parkinson postencéphalitique ou sénile.

Le *noyau rouge* nous a paru indemne. Il en est de même des noyaux thalamiques, du centre médian de Luys et des noyaux dentelés du cervelet (fig. 6).

Sur les coupes au Weigert-Pal, les connexions rubro-thalamiques, les voies des pédoncules cérébelleux, les fibres de l'album cérébelleux, les formations blanches de l'étage bulbo-ponto-cérébelleux sont normales.

Au niveau du *bulbe* et de la *moelle* on n'a pu mettre en évidence aucune lésion cellulaire ni fasciculaire.



Fig. 6. — Intégrité des noyaux dentelés

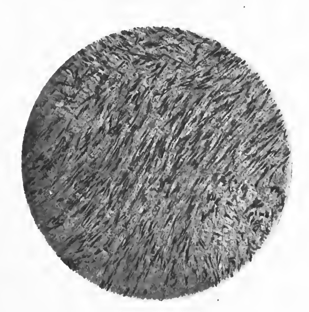


Fig. 7. — Léiomyome de l'intestin grêle.

Le *foie* a été minutieusement étudié au point de vue histopathologique. Nous avons particulièrement étudié le connectif périvasculaire des lobules choisis en différents points de l'organe et l'état des cellules hépatiques. Nous n'avons observé aucune modification qui puisse être affirmée comme étant pathologique.

La *rate* était normale.

Au niveau de *l'intestin grêle* on découvrit une tumeur bénigne que le Prof. A.-P. Dustin montra être un léiomyome (fig. 7).

Bref, au *point de vue histopathologique, l'affection que nous étudions répond à une atrophie dégénérative marquée du globe pâle, débordant sur le système putamino-caudé intéressé d'ailleurs à un degré moindre et effleurant très discrètement le corps de Luys et le locus niger. Elle entraîne une diminution des connexions strio-luysienes, strionigériennes, du faisceau lenticulaire, une atteinte plus marquée des connexions striopallidales. Elle n'a pas de retentissement cortical, thalamique ou cérébelleux.*

* * *

Nos constatations histopathologiques concordent avec celles de Ramsay Hunt, sous réserve des lésions très minimes du locus niger et du corps de Luys qui ne sont pas signalées par le distingué neurologiste américain. D'autre part, abstraction faite des altérations nigériennes, la même topographie s'observe dans les syndromes parkinsoniens ou, du commun accord des histopathologistes actuels, c'est l'étage optostrié et surtout le globe pâle qui est le plus dégénéré.

Un cas analogue à celui-ci pourrait être utilisé au point de vue du problème plus général de la pathogénie du syndrome parkinsonien. On sait que deux conceptions sont en présence : celle des Vogt qui envisagent la maladie de Parkinson comme une affection régionale d'origine vasculaire et celle de Hunt qui la considère comme une abiotrophie de système.

L'absence de toute infection initiale, de lésions vasculaires suffisamment importantes pour justifier des destructions secondaires, sont à souligner dans notre cas et, d'autre part, on peut parfaitement envisager une dégénérescence élective d'un système, mordant ultérieurement sur les systèmes en connexion physiologique avec lui.

Le locus niger est presque intact dans le cas qui nous occupe, et par conséquent la comparaison de cette observation avec les syndromes parkinsoniens séniles et postencéphalitiques pourrait être discutée. Il ne faut pas oublier cependant que les lésions nigériennes sont loin d'être constantes même dans ces deux types pathologiques et que, d'autre part, une composante très importante du tableau clinique parkinsonien classique, la rigidité et l'hypertonie, manquait presque totalement. Or, il semble que ce ne soit précisément que dans la genèse de cette rigidité que les lésions de l'appareil nigérien et ses connexions jouent un rôle capital. De même dans le cas de Hunt, où la rigidité n'était apparue que tardivement, le système nigérien n'était pas atteint.

L'absence de toute atteinte histopathologique du foie et le caractère de lésions lenticulaires permettent d'exclure dans notre observation la dégénérescence hépatolenticulaire de Wilson avec laquelle le tableau clinique pouvait présenter quelque rapport.

* * *

Du point de vue anatomique, l'entité morbide appelée paralysie agitante juvénile paraît donc avoir droit de cité en pathologie. Elle ne nous semble différer de la maladie de Parkinson sénile et postencéphalitique que par le peu d'extension des lésions dégénératives vers l'étage sous-thalamique. En toute hypothèse, elle n'appartient pas anatomiquement à la maladie de Wilson authentique et complète.

Au point de vue clinique, le tableau de l'affection est-il analogue au syndrome parkinsonien sénile et postencéphalitique, comme le croit Oppenheim ?

Deux points sont frappants dans notre observation personnelle :

1° *L'absence presque complète de rigidité et d'hypertonie*, faisant du syndrome moteur un syndrome tremblant pur ;

2° *L'atteinte rapidement progressive des muscles bulbaires qui donnent au malade, en l'espace de quelques années, l'aspect du grand pseudo-bulbaire classique.* Il nous semble que ces deux caractères ne sont pas dans les règles du parkinsonisme complet, sénile ou postencéphalitique. Dans son remarquable Rapport de 1925, M. A. Souques a bien mis en évidence le second point.

Le diagnostic différentiel se poserait surtout suivant Hall avec la dégénérescence hépato-lenticulaire. Les deux affections pourraient se confondre aisément. Il cite l'observation de Bonhoeffer présentée par lui comme paralysie agitante juvénile, vérifiée et présentée plus tard par Stoecher comme un cas typique de la maladie de Wilson. Dans le cas qui nous occupe, nous n'avons pas hésité cliniquement à cause de l'absence de la grande hypertonie cervico-faciale, somatique, intentionnelle ou d'attitude que les différentes observations ont si bien décrite, à cause de l'absence de cette dysarthrie hypertonique si spéciale des wilsoniens, bien différente de la parole bulbaire ou pseudo-bulbaire et enfin à cause de l'absence de l'anneau cornéen.

Le diagnostic avec la pseudo-sclérose de Westphal-Strumpell nous paraît, en fait, beaucoup plus difficile à écarter : nous ne connaissons pendant la vie aucun symptôme différentiel qui soit vraiment spécifique : les données anatomo-pathologiques permettent peut-être une distinction ; mais même à ce sujet l'accord n'est pas fait.

* * *

Conclusions.

1° Il existe dans le groupe des affections extra-pyramidales, une forme juvénile de paralysie agitante, pouvant se développer très tôt (dans l'observation que nous rapportons les premiers symptômes remontent à l'âge de 7 ans), évoluant lentement ; avec une prédominance nette des phénomènes des excito-moteurs variés ; une absence presque absolue d'hy-

pertonie et l'apparition précoce de phénomènes pseudo-bulbaires authentiques. Le tremblement, par ses caractères graphiques et cliniques, est bien un tremblement parkinsonien. Cette affection est cliniquement différente de la maladie de Wilson. Il peut être difficile sinon impossible de la différencier de la pseudo-sclérose. L'ancienne observation d'Huchard appartient à la paralysie agitante juvénile.

2° En dépit des apparences cliniques, ces malades ne présentent pas de lésions hépatiques qui se rapprochent de celles de la dégénérescence hépato-lenticulaire.

3° Au point de vue anatomique il faut souligner l'atteinte importante du système pallidal que Hunt considère comme un caractère anatomique spécifique, l'atteinte beaucoup plus discrète du système putamino-caudé. Les systèmes nigérien et luysien sont effleurés par le processus dégénératif. Cette intégrité de l'appareil nigérien est peut-être à rapprocher de l'absence du syndrome hypertonique. L'affection se comporte comme une abiotrophie essentiellement pallidale, mais susceptible de diffuser sur d'autres systèmes physiologiquement associés.

SUR LE BLÉPHARONYSTAGMUS

PAR

MM. Ladislas BENEDEK et Eugène de THURZO

(*Travail fait à la Clinique de neurologie et des maladies mentales de Debrecen, Hongrie.*)

Les formes cliniques des troubles moteurs d'origine myoclonique sont très variées. Sur le blépharonystagmus beaucoup d'auteurs, sollicités surtout en ces derniers temps par les diverses myoclonies observées au cours des encéphalites chroniques, ont tâché d'éclairer ce phénomène au point de vue clinique, biologique et anatomo-pathologique.

Dans le parkinsonisme postencéphalitique on a décrit des myoclonies affectant la musculature des globes oculaires, la musculature jugale, linguale et les masticateurs, les ptérygoïdes, des myoclonies ascendantes (Carnet et Gardin) et des phénomènes mogigraphiques dus à des spasmes originaires du corps strié. Quant aux myoclonies du voile du palais, de la luette et de la musculature pharyngée, elles ont fait l'objet d'études, sur tout de la part de l'école française.

Le nystagmus du voile du palais a été décrit pour la première fois par Spenzer (15) et Wilson (16). Foix et Hillemand (2) présentèrent ensuite, à la Société neurologique de Paris, deux cas intéressants où des spasmes rythmiques vélo-pharyngo-laryngées constituaient le symptôme majeur de la maladie. Foix, Hillemand et Chavany (3) ont démontré, au cours de leurs investigations ultérieures, combien ces cas de nystagmus vélo-pharyngo-laryngé, pourtant assez rares, sont précieux pour la localisation anatomique et l'interprétation fonctionnelle de ces phénomènes spastiques. C'est pourquoi nous estimons que la discussion de cas semblables soumis à un examen clinique approfondi et au contrôle histopathologique mérite de retenir l'attention.

Depuis, des cas de nystagmus vélo-pharyngé ont été publiés par Barré (1), Gallet (6), Sicard, Vernet, Bize (14), Draganesco, Lion, Kyriaco (9), non seulement à la suite d'encéphalites chroniques mais aussi d'autre états pathologiques du système nerveux.

Le nystagmus vélo-pharyngé peut être unilatéral (Sicard, Vernet). Il se présente le plus souvent sous forme de contractions myocloniques bien rythmées, atteignant une fréquence de 50, ou même souvent de 150 à 200 secousses à la minute. Souvent aussi on observe un nystagmus oculaire en concordance synchronique avec le nystagmus vélo-pharyngé. Le nystagmus concomitant des cordes vocales est déjà plus rare. Remarquons que les contractions myocloniques de la musculature vélo-pharyngée et des cordes vocales peuvent être perçues en quelques cas à distance, même si le malade a la bouche fermée. En s'approchant de la tête du malade on entend des claquements au rythme précipité. Un de nous a pu observer un tel cas à Londres, au mois de mai 1929. Ces claquements rythmiques ont été distinctement perçus par le malade, ce qui l'incommodait au point d'entraîner chez lui un véritable état de neurasthénie sérieuse.

Le nystagmus du muscle de l'étrier a été observé par certains auteurs. Henner nous parle d'un phénomène myoclonique observé par lui en 1927 et dont la localisation était tout à fait particulière. Un de ses malades, chez lequel on a pu constater un état méiopragique touchant les faisceaux vestibulaires et le cervelet, présentait un nystagmus des deux pavillons auriculaires, apparaissant surtout lorsque le malade regardait des objets situés à peu de distance et disparaissant au moment où son regard se portait au loin. Dans le tremblement du pavillon de l'oreille l'auteur a pu distinguer deux ordres de mouvements, lents et rapides, se superposant les uns aux autres.

Nous avons récemment observé deux cas de nystagmus myoclonique rythmique très particulier, semblable à un cas de Henner, mais jusqu'ici inconnu dans la littérature relative aux myoclonies. Il s'agit d'un nystagmus des paupières, observé chez deux malades à la clinique des maladies nerveuses et mentales de Debrecen. Les deux cas méritent d'autant plus d'attention que ce blépharonystagmus a été observé dans deux maladies très différentes du système nerveux central sous une forme symptomatique très semblable. Voici la description clinique des deux cas.

Observation I. — Mme L. K..., âgée de 27 ans, mariée depuis six ans, entre dans notre service le 26 novembre 1928. Antécédents héréditaires : six frères morts en bas âge, dont deux de tuberculose pulmonaire. Antécédents personnels : fièvre typhoïde il y a 9 ans. Elle a un enfant bien portant. Histoire de la maladie : il y a deux ans, elle commençait de souffrir de douleurs au bas-ventre à l'occasion des règles. En mars 1929, on diagnostiqua chez elle une tumeur pelvienne pour laquelle elle a été traitée, depuis, dans l'hôpital municipal de N..., ensuite dans la clinique gynécologique de Debrecen. Depuis quelque temps sa marche est devenue défectueuse, ses jambes « ne la portant plus ». Depuis le début du mois de novembre elle a une sensation d'engourdissement dans le flanc droit. Peu après une impotence fonctionnelle des jambes est apparue pour ne cesser qu'au bout de quelques jours. Peu de temps après elle a été prise de vomissements survenant sans nausée. A l'heure actuelle elle est très amaigrie. Elle a souvent de la peine à maitriser sa vessie. Elle souffre d'une céphalée sourde, diffuse. La tumeur pelvienne a été traitée dans le service gynécologique susdit par les rayons X. Depuis le milieu du mois de novembre sa vue s'est troublée et affaiblie, il y avait des jours où elle voyait double.

Examen physique : Amaigrissement considérable, face très pâle. Thorax allongé,

à l'angle xyphoïdien très accusé. Fosses sus et sous-claviculaires profondément creusées. A la pointe du cœur on constate un souffle systolique perceptible aussi le long des gros vaisseaux. Tachycardie, fréquence du pouls 160. Les aires auscultatoires du sommet pulmonaire se trouvent réduites, on constate une submatité du côté gauche avec les deux temps respiratoires prolongés. En partant de la symphyse pubienne on suit en palpant la paroi abdominale une tuméfaction profonde jusqu'à deux travers de doigts au-dessous de l'ombilic.

Examen neurologique : Pupille droite modérément dilatée, la pupille gauche est irrégulière et se trouve décentrée. Le réflexe pupillaire à la lumière et l'accommodation s'exécutent normalement. Léger nystagmus oculaire en rotation externe. En même temps on observe que les paupières, surtout les supérieures, sont agitées d'un tremblement rythmique de petite amplitude. Ce nystagmus des paupières se retrouve quelquefois même si les globes oculaires sont en position normale. La fréquence de ce blépharonystagmus rythmique est de 80 à 90 contractions à la minute. Quand la malade regarde du côté le blépharonystagmus est toujours plus intense et plus perceptible que le nystagmus concomitant des globes oculaires. Même en rotation externe légère des globes oculaires, ou en regardant en avant et un peu en haut ou bien pendant la fixation d'objets, les paupières seules s'agitent d'une façon rythmique, indépendamment des yeux. Le blépharonystagmus est dans la rotation externe forcée des yeux, en général synchrone aux tremblements oculaires, tout en étant plus durable et quelquefois plus rapide. Les nerfs craniens paraissent par ailleurs sans modifications. Les réflexes cornéens sont normaux. Les yeux ont conservé toute leur mobilité normale. Le nystagmus calorique est normal, mais du côté droit il faut employer une quantité plus grande, jusqu'à 200 cc. d'eau froide pour le provoquer.

Pas de phénomène de Barany. La malade tient son corps légèrement penché en avant. Quand elle veut se pencher franchement en avant elle le fait uniquement grâce à la mobilité conservée de ses vertèbres dorsales supérieures. Pendant l'inclinaison latérale, la colonne vertébrale lombaire reste rigidement fixée, droite. Les réflexes tendineux des bras sont vifs, le réflexe radial est, surtout du côté droit, du type fléchisseur. Les doigts des deux mains présentent une légère acrocyanose au niveau de la phalange unguéale. Au niveau des deux jambes et de la partie inférieure de la cuisse la peau est marbrée. Les réflexes rotuliens et achilléens pédieux sont très exagérés. La flexion réflexe du pied peut être déclanchée même au niveau de la partie moyenne du tibia. Le réflexe paradoxal de Bing et le réflexe du fascia cruris sont positifs. Le réflexe plantaire entraîne la flexion avec, du côté droit, quelques hésitations d'extension. Le signe de *Rossolimo* est légèrement ébauché du côté droit. Le réflexe médio-pubien ne donne qu'une réponse supérieure, la réponse inférieure ne s'étend qu'aux mm. vasti. Pas de troubles de la sensibilité, les réflexes abdomino-cutanés inférieurs et moyen sont à peine perceptibles. La démarche de la malade est lente et lourde. Les membres inférieurs sont légèrement hypotoniques. La force musculaire des membres inférieur et supérieur droits est diminuée.

La radiographie de la colonne vertébrale ne montre aucune déformation. L'observation gynécologique porte le diagnostic d'un grand chondro-sarcome coxal. L'examen du sang révèle que les réactions de Wassermann, de Sachs-Georgi et la réaction Meinicke III sont négatives. Dans l'urine on trouve de l'albumine, du pus et de petites quantités d'urobilogène. Le 27 novembre une ponction atloïdo-occipitale a été pratiquée. L'aiguille ramène de 2 cm. de profondeur un liquide céphalo-rachidien qui s'écoule vivement. Tension rachidienne : 120 mm. Après l'issue de 2 cc., l'écoulement du liquide céphalo-rachidien s'arrête et la tension tombe à 15 à 20 mm. La compression jugulaire provoque le phénomène de Quequenstaedt. La répétition de la manœuvre reproduit plusieurs fois ce même phénomène. La ponction lombaire, pratiquée en position assise, ne ramène que des gouttes rares, avec une tension rachidienne de 65 mm. qui remonte par l'application d'une touche jugulaire de 70 mm. à 120 mm. et par la presse abdominale à 124. Après l'issue de 5 cc. l'écoulement s'arrête spontanément avec une tension de 5 mm. A la ponction atloïdo-occipitale, d'après les données manométriques, l'index d'Ayala résulte ainsi : $RQ = 15 \times 2/120 = 0{,}25$. D'après les

données relevées à la ponction lombaire la formule donne : RQ = 5 × 5/65 = 0,38. La ponction atloïdo-occipitale a été suivie de l'insufflation de 30 cc. d'air. D'après la radiographie du cerveau ni les ventricules latéraux ni l'espace sous-arachnoïdien ne se sont remplis. La radiographie révèle le passage ascendant du lipiodol et sa pénétration dans l'angle cérébello-bulbaire postérieur. Le fond de l'œil est intact. Le liquide retiré du lac de la base antérieure cranienne est clair. Nombre des cellules : 2/3. Les réactions de Pandy, de Nonne-Apelt, de Ross-Jones et de Weichbrodt sont négatives. Teneur en sucre : 0,7 pour mille. La réaction de siliquide est négative. La réaction de gomme-laque : ±. Réaction de l'encre de Chine : ⌒—⌣ = — + 0 + 3 C. P. J. = 2 WaR. O, 1-0.5 négative. Réaction de l'or colloïdal : 011 112 000.0000. Réaction de la gomme mastix : 122.100.000. Le liquide rachidien retiré à la ponction lombaire a des caractéristiques semblables. Le malade a reçu des injections roborantes. La tumeur a été soumise au traitement par les rayons X. de même que la tumeur métastatique cérébrale. Le tableau clinique n'a pas été modifié et la malade a quitté l'hôpital, non guérie.

Observation II. — Garçon de 14 ans. Admis le 17 mai 1929. Antécédents héréditaires: Après des études primaires faites avec difficulté l'enfant doit cesser ses études à cause de son insuffisance intellectuelle. Fièvre typhoïde à 7 ans. La maladie actuelle a commencé lentement, ses membres supérieur et inférieur gauches de plus en plus affaiblis finirent par être totalement impuissants en 1924. En 1927 sa parole devenait plus lente et embarrassée. Depuis un an environ le malade n'a plus quitté le lit. Une salivation abondante s'est installée depuis quelque temps.

Examen physique : Enfant amaigri, aux muqueuses exsangues. Le cœur, les poumons et les organes abdominaux semblent normaux. Bradycardie modérée. Fréquence du pouls 160 à la minute. Pupilles modérément dilatées. Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont normaux. La convergence ne s'exécute que par la bonne rotation de l'œil gauche. D'ailleurs la mobilité oculaire est bien conservée. Quand le malade regarde de côté dans un plan horizontal, au nystagmus des yeux s'associe un tremblement synchrone, rapide et rythmé des muscles orbiculaires. Ce tremblement persiste pendant quelque temps. Sa fréquence est de 60 à 70 à la minute. La fermeture des yeux s'accompagne également d'une trépidation des eils palpébraux. Le pli naso-labial droit est effacé. La langue propulsée se dévoie légèrement du côté droit et est agitée de tremblements irréguliers. La mimique de l'enfant est paresseuse. Paresse motrice généralisée, accès de rire incoercible. Les réflexes tendineux du bras et du pouce, les réflexes rotuliens, achilléens et abdominaux sont vifs. Le malade parle peu. Interpellé, il donne des réponses laconiques. Sa parole est monotone, traînante et sans accent. Les membres du côté gauche ont un tonus musculaire réduit. Le malade est incapable de se dresser sur son lit, il lui est également impossible de se tenir debout, même en se procurant par ses jambes déjetées une large base de sustentation. Il doit être soutenu pour ne point tomber. Son bras gauche est étroitement appliqué au corps, sa main est déversée et son poing fermé. Les examens de sang sont tous négatifs au point de vue pathologique. Le nombre des cellules du liquide céphalo-rachidien est de 1/3. Les réactions de la globuline, la réaction de Wassermann et du benjoin colloïdal sont également négatives. Teneur en sucre : 0,2 pour mille. Le tableau clinique n'a pu être modifié par la scopolamine et le vaccin antityphique, médications suggérées par l'allure de la maladie.

Dans le premier cas on avait affaire à un chondro-sarcome de l'os coxal. Les manifestations nerveuses sont sans doute imputables à la formation d'une tumeur métastatique. Les symptômes généraux, les antécédents (céphalée, troubles de la vision, diplopie) parlent en faveur de ce diagnostic. Les signes cliniques permettent en outre de conclure à l'existence d'un processus morbide bien localisé. Les ponctions sous-occipitales et lombaires prouvent la parfaite perméabilité des espaces sous-arachnoï-

diens. Mais les données manométriques ayant servi à l'établissement de l'index d'Ayala témoignent franchement d'une tumeur cérébrale. La brusque et importante baisse de la tension rachidienne constatée au cours de la ponction sous-occipitale vient confirmer cette hypothèse. L'image graphique de la réaction de benjoin colloïdal présentant les crochets pathognomoniques est un élément de plus en faveur de la tumeur cérébrale.

Quant à la localisation de la tumeur, les signes cliniques nous permettent de la situer à la partie intermédiaire, allant du bulbe à la protubérance. Nous reviendrons sur ce point. A côté de la lésion du noyau de Deiters les symptômes indiquent aussi l'atteinte des centres végétatifs situés dans la paroi du quatrième ventricule. Le blépharonystagmus serait dû, d'après cela, à une lésion du faisceau longitudinal postérieur ou à son union au noyau de Deiters. Dans le deuxième cas nous sommes en présence d'une encéphalite chronique. La paresse motrice, signe du début, parle en ce sens, de même que l'affaiblissement général de la réflectibilité, la paresse mimique, une myotonie généralisée sans contracture, des troubles de la déglutition et d'autres manifestations bulbaires. La parole du malade a perdu sa souplesse et son accent, il avait des crises de rire incoercible. En outre, le nystagmus des globes oculaires en rotation horizontale extrême était accompagné de contractions cloniques synchrones au niveau des muscles orbiculaires. Ce tremblement, d'une fréquence de 60 à 70, persistait longtemps. Le nystagmus latéral des yeux avait d'ailleurs un caractère intentionnel.

Il n'est pas rare d'observer dans l'encéphalite chronique du nystagmus spontané. Certains auteurs relatent de graves troubles de l'équilibration (vertiges, phénomène de Barany) (Grane). Le nystagmus est d'ordinaire suivi, après une sorte d'incubation de courte durée, de contractions cloniques des paupières, il s'agit donc là d'un phénomène synkinétique. Déjà Lescenco a insisté sur la synkinésie palpébro-oculaire au cours de l'encéphalite léthargique et a pu distinguer un élément tonique et un élément statique dans ce phénomène.

Quant à la question si l'empiétement d'irritations nerveuses d'un nerf à un autre, dans le domaine des nerfs craniens moteurs, est possible en certaines conditions pathologiques, les paralysies faciales nous en donnent des exemples assez fréquents. Oppenheim (13) a constaté chez un de ses malades un blépharoclonus bilatéral qu'après l'installation d'une paralysie faciale c'étaient les ptérygoïdes qui donnaient la réplique au nystagmus palpébral, par des contractions synchrones et homolatérales. D'autres auteurs ont constaté par contre des contractions au niveau de la musculature faciale paralysée, contractions en rapport synergique avec d'autres actions musculaires se déroulant hors du domaine paralysé (L. Jolly, R. Remak). Ackermann a observé des contractions palpébrales accompagnant des mouvements de la mâchoire dans un cas d'aplasie congénitale de certains noyaux centraux.

Dans le cas de Millar et Wilson le nystagmus oculaire rotatoire était accompagné de temps en temps d'un levatornystagmus vertical.

Il est certain que la motricité rythmique est une des attributions spécifiques du système nerveux strio-pallidaire. Les myoclonies, les irritations dans le domaine du facial et enfin le nystagmus spontané nous font penser à un foyer encéphalitique situé en arrière du leminiscus et qui en irritant les noyaux de Roller et Bechterew ou les faisceaux de coordination entre le faisceau longitudinal postérieur et le labyrinthe, provoque le nystagmus oculaire. Celui-ci détermine à son tour, par un mécanisme synkinétique, le blépharonystagmus. Nous admettrons donc au sujet de notre malade encéphalitique que le blépharonystagmus, par l'intermédiaire du nystagmus oculaire, dérive, au point de vue physico-pathologique, d'une lésion du système strio-pallidaire, sans que les données cliniques nous permettent d'aller plus loin dans la localisation et dans l'explication du mécanisme pathogénique de ce processus.

Dans les deux cas la myoclonie des paupières apparaît sous la forme de nystagmus. Les malades n'ont ressenti aucune impulsion spontanée à la contraction musculaire rythmique. Le blépharonystagmus n'est pas susceptible d'être supprimé par la volonté et s'est montré indépendant de tous les facteurs psychiques. Il n'est pas modifié par l'attention et ne présente aucune modification en rapport avec les variations du pouls.

Barré, Draganesco et Lion (1) situent l'origine du nystagmus vélo-pharyngé au niveau de la calotte protubérantielle et surtout du faisceau longitudinal postérieur. Leur observation a trait à un malade atteint d'encéphalite chronique chez lequel ils ont trouvé des lésions de l'appareil vestibulaire. Du côté droit l'irritabilité du labyrinthe était diminuée et il y avait un nystagmus rotatoire spontané, bilatéral, et des myoclonies rythmiques au niveau des muscles vélo-pharyngo-laryngés et du diaphragme, une hémiparésie gauche avec tremblement et une parésie bilatérale du facial. Le nystagmus vélo-pharyngé était dans ce cas aussi en tous points comparable au cas observé par Foix, Tinnel et Hillemand (4) qui l'ont décrit sous le nom de nystagmus du voile.

L'intérêt clinique porte sur la question à savoir quelles sont les maladies déterminant le nystagmus dans les divers groupes musculaires. D'après nos deux observations personnelles, le blépharo-nystagmus est un symptôme de l'encéphalite chronique et de certaines tumeurs cérébrales. Le nystagmus vélo-pharyngé était dans le cas d'une petite fille de 12 ans (Spencer) (15) une manifestation clinique d'une tumeur du lobule moyen du cervelet qui a déterminé également la compression du bulbe. Sauf les deux cas de Romsheld et de Peyser (12), le nystagmus vélo-pharyngé était dans tous les cas bilatéral. Le malade de Wilson était atteint d'une tumeur des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Foix et Hilmand, en 1927, ont observé un cas ou à une paralysie pseudo-bulbaire avec des crises de rire et de pleur incoercibles, démarche hésitante, réflectibilité exagérée et parole dysarthrique faisait cortège également un nystagmus vélo-pharyngé. Dans le cas, la luette présentait des spasmes myo-

cloniques atteignant la fréquence de 150 contractions à la minute. En même temps, apparaissaient des myoclonies dans la moitié gauche de la gorge, des cordes vocales et quelquefois même dans la musculature de l'œsophage. Le rythme des contractions était ici le plus fréquent qu'on ait observé jusqu'à présent. Remarquons que les globes oculaires ne présentaient pas de nystagmus. La myoclonie vélo-pharyngée se manifestait donc ici tout aussi indépendamment que, de temps en temps, le blépharonystagmus dans la première de nos observations personnelles. L'atteinte simultanée des muscles du voile et de la gorge, observée dans les cas de Foix et de Hillemand par la même lésion centrale, nous fournit une preuve nouvelle pour une innervation centrale commune à ces deux organes.

Ces mêmes auteurs constatèrent dans un autre cas le nystagmus vélo-pharyngé avec un nystagmus rotatoire des globes oculaires chez un malade présentant le syndrome de Foville. Chez ce malade le tableau clinique comprenait, à côté d'une hémiparésie, aussi une hémiasynergie et un tremblement unilatéral. Les phénomènes myocloniques portaient sur les muscles de l'œil, sur certains muscles de la face et de la gorge. Pour expliquer ce phénomène on a invoqué dans le cas du malade en question l'oblitération de certaines petites artères latérales de la basilaire et la formation de foyers de ramollissement cérébral partiels consécutifs.

Gabrielle Lévi (11) a observé la participation de la musculature faciale dans un nystagmus vélo-pharyngé unilatéral. Le malade regardant de côté, au nystagmus rotatoire venaient s'ajouter des phénomènes myocloniques du diaphragme et de la corde vocale gauche, en connexion avec des lésoins cérébelleuses gauches. La fréquence de ces myoclonies rythmiques était de 136 à la minute. Une observation minutieuse a permis de constater la vibration synchronique des ailes du nez et de petites secousses dans la musculature des lèvres. On voit donc que dans les cas rapportés jusqu'ici il n'y a pas question de blépharonystagmus net apparaissant de temps en temps seul, d'une façon indépendante.

Les plus récentes communications de Foix et de Chavany nous apprennent qu'ils sont arrivés à éclairer la genèse du nystagmus vélo-pharyngé par leurs investigations anatomo-pathologiques. D'après leurs recherches ce phénomène serait le plus souvent imputable non pas au faisceau longitudinal postérieur mais au faisceau de la calotte protubérantielle. L'origine des myoclonies serait non pas nucléaire mais supranucléaire. N. Kyriaco (9) a observé le nystagmus buccal et pharyngénilatéral dans une paralysie pseudo-bulbaire et l'a enregistré sur une courbe respiratoire, les mouvements respiratoires subissant la sommation des tremblements myocloniques. L'auteur situe la lésion dans la protubérance.

Il est intéressant de noter que Lenoble et Aubineau (10), déjà en 1911, ont décrit une maladie envisagée alors comme une entité morbide sous le nom de *nystagmus myoclonique* où il y avait participation de la musculature faciale. On sait par ailleurs que cette même maladie a été déjà observée par Rasse, en Bretagne, qui en mentionne les grands signes sui-

vants. Nystagmus oculaire horizontal ou plutôt vertical ou en rotation. Exagération des réflexes cutanés et tendineux, tremblements localisés à certains groupes musculaires. Ces tremblements dominent, en quelques cas, le tableau clinique au point que Rasse a créé l'épithète si caractéristique de *trembleuse* pour désigner certaines de ses malades. Les sujets atteints de cette maladie sont, dans la plupart des cas, des dégénérés avec de nombreux stigmates de dégénérescence et qui présentent également des troubles vaso-moteurs et du blépharospasme. Les mouvements palpébraux accompagnant le nystagmus oculaire sont de telle nature. Les phénomènes moteurs observés dans ce cas au niveau des muscles oculaires ne sont évidemment pas analogues au blépharo-nystagmus propre aux cas rapportés par nous.

Le nystagmus palpébral, pouvant apparaître isolé comme dans nos cas, a un caractère nettement bilatéral. Il n'est pas inutile d'insister sur le fait que, au niveau de la face et de la paroi musculaire du pharynx, aucun phénomène myoclonique concomitant n'a été noté. Les nystagmus localisés en ce sens à un seul groupe musculaire sont, d'après la plus récente communication de Lévy, des raretés, même s'il s'agit de la forme la plus commune comme le nystagmus du voile. « Les cas de nystagmus du voile décrits jusqu'à présent sont rares et la symptomatologie qui accompagne ce phénomène est d'ailleurs variée. » La physiologie pathologique de ces phénomènes n'est pas encore clairement dégagée mais ils doivent être en rapport avec la motricité rythmique involontaire. Les deux cas de blépharo-nystagmus analysés par nous au point de vue clinique méritent donc pour toutes ces raisons d'être pris en considération.

LITTÉRATURE

1. Barré, Draganesco et Lion *Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg*, 16 octobre 1926.
2. Foix et Hillemand. *Revue Neurol.*, 1924, vol. I, p. 588, et 1924, vol. II, p. 501.
3. Foix, Hillemand et Chavany. *Revue Neurol.*, 1926, 27 mai, vol. I, p. 942.
4. Foix, Tinnel et Hillemand. *Revue Neurol.*, 1924, p. 503.
5. Foix et Hillemand. *Revue Neurol.*, 1924, p. 502.
6. Gallet. Le nystagmus du voile. *Thèse de Paris*. Société franç. d'impr., Poitiers, 1924.
7. Grahe. *Münchener medizinische Wochenschr.*, 1920.
8. Henner. *Revue Neurol.*, 1928, ref. p. 793.
9. N. Kyriaco. *Revue neurol.*, 1927, vol. I, p 521.
10. Lenoble et Aubineau. *Revue de Médecine*, 1911, p. 202.
11. Gabrielle Lévy. *Revue neurol.*, 1925, p. 419.
12. Ramsheld. *Münchener medizinische Wochenschr.*, 1903, p. 561.
13. Oppenheim. *Lehrbuch der Nervenheilk.* 7e éd., vol. I, p. 766.
14. Sicard, Verner et Bize. *Revue Neurol.*, 1928, col. I, p. 719.
15. Spencer. *Lancet*, 1886, p. 702 et 758.
16. Wilson. *Revue Neurol.*, 1921, p. 613, et *Journ. of Neurol. and Psychopath.*, 1922-1923.

CONGRÈS

IVe Congrès des Sociétés d'oto-neuro-ophtalmologie

(Bruxelles, juin 1930.)

1er *Rapport.* — **Les paralysies laryngées** (Etude neuro-laryngologique), par MM. Terracol, Euzière et Pages (de Montpellier).

1° Considérations anatomo-physiologiques. — Tous les muscles intrinsèques tendent à fermer la glotte sauf un, le crico-aryténoïdien postérieur, qui tend à l'ouvrir. Le larynx se comporte donc essentiellement comme un sphincter et on peut classer ainsi ses fonctions : deux fonctions essentielles : de défense et de phonation ; une accessoire : celle de respiration.

2° La voie laryngée motrice. — a) *Centres.* — Il existe une représentation motrice corticale pour les fonctions laryngées. Les centres abducteurs et adducteurs antagonistes sont étroitement couplés dans l'écorce, au point qu'il est difficile de dissocier leurs fonctions. Chaque centre agit sur les deux côtés du larynx, mais avec prédominance du côté opposé. Ces centres corticaux semblent présider aux actes volontaires. Inversement les centres bulbaires antagonistes sont nettement séparés et semblent commander les mouvements réflexes et jouer un rôle trophique.

b) *Voie périphérique.* — Puis les auteurs rappellent les notions classiques sur l'anatomie des nerfs laryngés, et ils envisagent leur physiologie : Chez l'homme, le nerf laryngé supérieur est par excellence un nerf sensitif, son action motrice est accessoire. Le récurrent, au contraire, est un nerf moteur, mais il joue sans doute un rôle sensitif aussi (anastomoses entre les deux laryngés). En ce qui concerne l'innervation des muscles du larynx, le schéma de Longet et Luchska reste exact, sauf peut-être pour l'ary-aryténoïdien dont l'innervation semble complexe. Puis la loi de Semon-Rosenbach (tendance des fibres dilatatrices à être atteintes seules ou avant les fibres constrictives) est longuement discutée. Elle ne semble pas devoir être acceptée sans beaucoup de réserves.

3° Principaux types de paralysies laryngées. — a) *Hémiplégie laryngée* par lésion récurrentielle, d'étiologie souvent médiastinale et caractérisée par l'immobilité de la corde vocale dans la phonation et la respiration.

b) *Paralysie du laryngé supérieur*, produisant une disparition de la sensibilité surtout réflexe du larynx, des troubles de la tension de la corde qui est flottante, avec raucité de la voix.

c) *Diplégie laryngée*, dont un premier type est fourni par la paralysie récurrentielle bilatérale avec aphonie totale sans dyspnée, béance et immobilité de la glotte qui laisse échapper l'air à flots pendant les tentatives de phonation. D'apparition brusque ou rapide elle est souvent consécutive à un cancer œsophagien, parfois à une lésion thyroïdienne.

Un second aspect est fourni par la paralysie dite des dilatateurs, s'accompagnant d'intégrité de la voix, avec dyspnée inspiratoire continue, accès de suffocation intermittents, etc. Elle reconnaît le plus souvent la syphilis comme cause. Ces deux types reconnaissent-ils une lésion anatomique différente, ou ne sont-ils que deux expressions de la paralysie récurrentielle bilatérale ? Peut-être doit-on admettre que parfois il y a association ,au niveau d'une même corde, de phénomènes de paralysie et de contracture. En tout cas la position des cordes, médiane ou paramédiane, ne peut suffire à affirmer l'existence du syndrome de paralysie des dilatateurs ; seule la constatation de la conservation du mouvement d'adduction des cordes est un élément de certitude.

4° Paralysies laryngées associées. — Après un bref rappel des principaux syndromes classiques de paralysies associées : Jackson, Schmidt, Avellis, Tapia, Vernet, Sicard et Rimbaud, Cestan Chenais, Brockaert, etc., la classification de Vernet est exposée. Elle a eu le mérite de classer ces associations, de permettre des additions nouvelles et, cadrant avec la systématisation neurologique, de donner aux groupements paralytiques une valeur topographique précise. Leur étude nécessite en tout cas l'association du laryngologiste et du neurologiste.

5° Intérêt pratique des paralysies laryngées. — a) *Considérations sur les laryngoplégies d'origine cérébrale.* — Les laryngoplégies sont exceptionnelles dans les hémiplégies, sans doute parce que les muscles laryngés agissent synergiquement avec leurs congénères du côté opposé et reçoivent les impulsions des deux hémisphères. Parfois, cependant, on pourrait trouver un léger déficit moteur.

Dans le syndrome pseudo-bulbaire les laryngoplégies peuvent s'observer ; cependant l'absence des deux faisceaux pyramidaux dans l'anencéphalie ne produit pas une paralysie analogue à celles dues à la lésion du neurone périphérique. La notion de diaschisis établie par von Monakow explique peut-être que la paralysie du type récurrentiel puisse être observée dans les lésions cérébrales, à titre transitoire.

b) *Valeur diagnostique des laryngoplégies.* — La valeur des laryngoplégies dans les lésions cérébrales étant étudiée, il faut noter qu'on n'en observe jamais dans les syndromes extra pyramidaux purs. Les paralysies d'origine périphérique ont des caractères précis : unilatérales, elles peuvent s'accompagner d'anesthésie laryngée, d'atrophie musculaire et de paralysies d'autres nerfs. Les associations permettront par une étude neurolaryngologique d'établir le siège de la lésion.

Le type de la paralysie pourra fournir une présomption en ce qui concerne l'étiologie. Le tabes par exemple, est souvent la cause de l'atteinte des dilatateurs. On pourra déceler la lésion d'un territoire vasculaire par l'étude des symptômes associés. Les paralysies de la syringobulbie, de la sclérose en plaques, du syndrome d'Erb-Goldflam, ont quelques caractères particuliers.

Puis les auteurs décrivent les syndromes qui permettront de localiser une paralysie tronculaire ou radiculaire et de savoir en particulier si la lésion siège entre l'émergence du récurrent et celle du laryngé supérieur ou entre le laryngé supérieur et le tiers supérieur du ganglion plexiforme ou enfin entre celui-ci et le trou déchiré postérieur.

Pour les paralysies fonctionnelles, leur début brusque, l'atteinte de la voix sans gêne respiratoire, la variabilité des troubles moteurs sont des caractères qui permettront d'en établir la nature.

c) *Valeur pronostique*. — Ce sont essentiellement les laryngoplégies d'origine bulbaire qui offrent un gros intérêt, en ce sens qu'elles doivent faire redouter une lésion des noyaux bulbaires dont le fonctionnement est indispensable à l'existence ; il faut donc les rechercher systématiquement chez tout sujet soupçonné d'atteinte du bulbe, car elles peuvent demeurer cliniquement latentes.

Discussion.

— M. Halphen. Il existe des paralysies laryngées motrices, d'origine sympathique, dont la paralysie des constricteurs est le type, qu'une intervention quelconque sur les fosses nasales (application du mélange de Bonain sur la queue du cornet moyen), modifiant la vaso-constriction, peut faire disparaître immédiatement.

— M. Portmann se demande s'il ne s'agit pas en ce cas de simples troubles fonctionnels se développant chez la femme à l'occasion de poussées congestives menstruelles susceptibles, par suite, de guérir par une simple cautérisation sur la cloison ou les cornets.

— M. Weill pense que de telles paralysies peuvent être pures ou associées à des épines organiques légères : fatigue du larynx chez les orateurs par exemple. Il s'agirait en ce cas d'un complexe organo-pithiatique.

— M. Canuyt. En pratique, dans l'étude des paralysies du larynx, on rencontre 2 difficultés. L'une est inhérente à l'imprécision de l'examen objectif, l'autre réside dans l'impossibilité où l'on est parfois de découvrir la cause véritable d'une paralysie laryngée.

— M. Rebattu. Dans un cas de paralysie des dilatateurs, un examen anatomique a montré qu'il existait uniquement des lésions périvasculaires en activité dans la région rétro-olivaire du bulbe, sans lésions destructives. On comprend donc qu'après la trachéotomie d'urgence, un traitement antisyphilitique intense puisse guérir ces malades.

— M. Vernet. Ce n'est pas tant le résultat de l'examen laryngoscopique qui importe, en présence d'une paralysie laryngée, que le diagnostic du siège et de l'étendue de la lésion causale. Les troubles unilatéraux de la sensibilité au contact et à la piqûre, beaucoup plus que le réflexe tussigène, ont une grosse importance, car ils sont souvent précoces et indiquent que la lésion siège au-dessus du ganglion plexiforme, et excluent l'hypothèse de paralysie récurrentielle pure. Les troubles sensitifs bilatéraux ont beaucoup moins de valeur.

2e *Rapport*. — **Les troubles des mouvements associés des yeux**, par MM. di Marzio et Fumarola (de Rome).

Les mouvements associés des yeux peuvent être divisés en quatre groupes : 1° mouvements associés de direction ; 2° mouvements associés de convergence ; 3° mouvements pupillaires ; 4° mouvements de l'accommodation.

La mise en action des muscles exige non seulement la contraction des agonistes, mais aussi le relâchement des antagonistes. On peut donc, avec Velter, diviser les troubles des mouvements associés en *a*) : troubles toniques par altération du mécanisme régulateur du tonus, et par lésion des centres ou des voies de l'appareil régulateur, et *b*) : troubles paralytiques par altération de la contraction volontaire (voies cortico-nucléaires ou système périphérique).

I. Troubles toniques. — Ils peuvent entraîner des modifications variées dans l'équilibre de l'appareil oculaire binoculaire, et on peut distinguer :

a) Des troubles de l'équilibre statique, représentés par le nystagmus sous ses diffé-

rentes formes, qu'il soit spontané, révélé ou provoqué. On le rencontre surtout dans la sclérose en plaques, dans la maladie de Friedreich, parfois dans les affections des tubercules quadrijumeaux, du bulbe, de la protubérance, du pédoncule, de la couche optique. Dans les lésions du cervelet, il n'existerait que s'il y a atteinte de la voie vestibulaire. Son existence, dans le tabes ou la P. G., est discutée.

b) Des troubles de l'équilibre statique, c'est le spasme associé qui se rencontre dans certaines lésions cérébrales (déviation des globes et loi de Landouzy Grasset). Il est très fréquent d'en observer sous des aspects variés dans la maladie de Parkinson, où les mouvements sont gênés, freinés, mais non paralysés, par suite de l'hypertonie des antagonistes. De même on connaît les contractions myotoniques, et en particulier celle des paupières dans la myotonie congénitale.

c) Les troubles d'ataxie des globes, plus rares, consistent en une incoordination oculo-motrice, qui échappe facilement dans le tabes si l'examen clinique n'est pas suffisamment approfondi, car les deux yeux pris séparément ne semblent pas présenter de trouble moteur. Il s'agit dans ce cas d'hypotonie statique.

II. Troubles paralytiques des mouvements associés. — On peut les classer en quatre groupes : 1° paralysie des mouvements horizontaux ou de latéralité ; 2° paralysie des mouvements verticaux ; 3° paralysie de la convergence ; 4° paralysie de la divergence.

La paralysie des mouvements associés de latéralité ou de verticalité ne s'accompagne pas de diplopie si le cas est typique, et les deux yeux également atteints, elle ne peut être décelée que par l'examen dans la position secondaire du regard dans le sens de la paralysie. On aura soin d'examiner séparément les mouvements volontaires et les mouvements automatico-réflexes, ces derniers pouvant parfois être seuls conservés.

a) *Paralysies des mouvements de latéralité* : peuvent se voir pures ou associées à d'autres troubles oculaires. Très souvent, elles s'accompagnent de paralysies des nerfs craniens ou des membres.

b) *Paralysies des mouvements associés de verticalité* (syndrome de Parinaud). La lésion peut porter sur l'élévation, l'abaissement ou les deux ensemble, et enfin s'accompagner d'autres paralysies oculo-motrices.

c) *Paralysie de la convergence* : très rare ; peut être pure ou s'associer à une paralysie de l'accommodation avec absence de la contraction pupillaire à la distance, elle peut aussi coexister avec d'autres paralysies associées, surtout de verticalité. Il faut noter qu'il ne s'agit pas d'une atteinte des droits internes, puisque la paralysie des deux droits internes laisse intacts les mouvements de convergence.

d) *Paralysie de divergence*, dont Parinaud, puis Bielschowsky, après l'avoir admise, nièrent l'existence, rapportant les troubles observés à une contracture de la convergence. Elle se caractérise par une diplopie homonyme, persistant dans toutes les directions, avec fixité de l'écart entre les images pour une même distance.

2e *Partie* : Considérations anatomiques sur les centres coordinateurs des mouvements des yeux (G. Fumarola). — Les troubles des mouvements associés des yeux peuvent survenir à la suite de lésions très différentes, situées surtout :

A. Dans la corticalité ou la sous-corticalité du lobe frontal et du lobe pariétal inférieur (*Gyrus supramarginalis et angularis*).

B. Le long des voies de projection corticifuges, qui du pied du pédoncule (sous le nom de faisceaux aberrants de la voie pédonculaire) passent dans le lemniscus, en prenant part à l'innervation du système intercalé.

C. Dans les noyaux des nerfs moteurs de l'œil, et vraisemblablement dans le noyau en éventail pour les mouvements associés des yeux vers le bas. Dans le noyau de Darkschewisch pour les mouvements des yeux vers le haut et la fermeture des paupières. Dans les noyaux d'Edinger-Westphal et de Perla pour les mouvements de convergence,

l'accommodation et le rétrécissement des pupilles. Dans le groupe latéral des petites cellules de Fuse pour les mouvements associés de latéralité.

D. Le long des voies d'association cheminant dans le faisceau longitudinal postérieur entre les noyaux des nerfs moteurs de l'œil et les chaînes nucléaires des autres nerfs sensitifs et moteurs du bulbe, du pont et du mésencéphale.

E. L'existence de centres coordinateurs, régulateurs des mouvements associés des globes oculaires, placés en dehors des noyaux d'origine des nerfs moteurs des yeux, c'est-à-dire l'existence de centres extranucléaires siégeant dans le voisinage de la lamina quadrigemina, est très peu probable.

Discussion.

— M. Dereux (de Lille) voudrait réserver le nom de syndrome de Parinaud à la triade : paralysie de l'élévation, paralysie de l'abaissement, paralysie de la convergence, et il propose d'appeler paralysie de Parinaud toute autre paralysie verticale associée ou non à celle de la convergence. Au sujet de la localisation, il rappelle qu'il ressort de ses travaux que la lésion n'atteint ni les tubercules quadrijumeaux, ni les noyaux de la IIIe paire. Il semble qu'on puisse incriminer une lésion du faisceau de la commissure. La paralysie de l'élévation est fréquente, celle de l'abaissement plus rare, contrairement à ce qui aurait été noté chez les encéphalitiques.

— M. Hoorens pense qu'il doit exister un centre réglant les mouvements de latéralité, qui semble constitué par les cellules de Fuse reliées aux noyaux du 3 et du 6 par le faisceau longitudinal postérieur. Mais outre les voies cortico-nucléaires passant par le lemniscus ou son voisinage, il croit qu'il existe des fibres passant par le cervelet.

L'électrisation de la partie inféro-postérieure externe de l'hémisphère cérébelleux chez le singe lui a, en effet, toujours permis d'obtenir une déviation conjuguée homolatérale des yeux. Enfin, à la suite de l'extirpation d'une tumeur du cervelet ayant entraîné la résection d'une partie de l'hémisphère cérébelleux droit, on obtint chez un malade une paralysie des mouvements de latéralité vers la droite, avec intégrité des centres périphériques. La lésion cérébelleuse semblait donc bien être la cause de la paralysie associée.

— M. Porot propose de recourir à la table basculante pour rechercher les mouvements automatico-réflexes des yeux, dans les cas de syndrome pallidal où l'hypertonie est telle qu'elle entraîne le blocage total du regard.

— M. Ludo Van Bogaert insiste sur la difficulté du problème topographique du phénomène oculogyre. Les observations cliniques d'encéphalite sont à écarter, l'infection étant trop diffuse pour permettre une localisation. Cependant, on doit retenir la fréquence des associations avec les troubles labyrinthiques, les troubles toniques variés, les troubles psychiques.

Les recherches anatomo-physiologiques permettent d'établir que le phénomène oculogyre est en rapport étroit avec les lésions de l'appareil striolabyrinthique. Des recherches cliniques ont montré qu'une lésion du cortex (frontal, temporo-pariétal) ou bien une lésion d'un autre étage (lésion dorsale ponto-pédonculaire et lésion pallido-commissurale) peut apporter des troubles des mouvements conjugués. On peut se demander si les phénomènes observés par MM. Hoorens et de Stella à la suite d'excitation électrique du cervelet chez l'animal ne sont pas dus à l'irritation de la région dorsale ponto-pédonculaire.

— M. Van Gehuchten insiste sur l'opposition des résultats obtenus à la suite d'une lésion de la région du noyau du 6 chez l'homme (déviation du côté opposé), et de ceux qu'entraîne la lésion des noyaux vestibulaires chez l'animal (déviation du côté de la lésion). On peut expliquer cela par le rôle important joué chez l'animal par l'appareil

vestibulaire, dont l'influence est neutralisée chez l'homme par les centres corticaux ou sous-corticaux.

M. Gaudissart, comme M. Dereux, définit le syndrome de Parinaud par l'association des paralysies de l'élévation, de l'abaissement et de la convergence, et insiste sur la fréquence de la paralysie de l'élévation alors que celle de l'abaissement est très rare.

— M. Roger (de Marseille) insiste sur la fréquence du spasme des oculogyres dans l'encéphalite, puis il résume une observation de ponction sous-occipitale suivie de paralysie durable des mouvements de latéralité du regard avec nystagmus intense.

Communications. — **Séquelles respiratoires dans 1 cas de syndrome du trou déchiré postérieur 15 ans après le traumatisme**, par M. G. Ferreri (Rome).

Chez un sujet présentant une paralysie associée du larynx, type Vernet, à la suite de blessure par balle de revolver lésant le trou déchiré postérieur, l'auteur a pu étudier les modalités de la phonation et de la respiration Du côté atteint, pendant la respiration calme, le larynx est immobile, l'hémithorax respire de façon plus ample que du côté sain, mais moins régulièrement. Pendant la phonation, les mouvements thoraciques sont moins profonds et plus irréguliers que du côté sain, et on constate que l'expiration est entrecoupée de petits mouvements inspiratoires superficiels. Il existe, enfin, un défaut de synergie entre la phonation et l'expiration.

Evolution du syndrome des 4 derniers nerfs craniens, par M. Collet.

Dans 2 observations de syndrome des 4 derniers nerfs craniens d'étiologie néoplasique, la symptomatologie habituelle s'est compliquée de paralysie du VI. Dans l'un des 2 cas l'autopsie a permis de constater directement la propagation de la lésion vers la pointe du rocher qu'on trouve élargi et soufflé ; dans l'autre l'extension est vraisemblable en raison des vives douleurs dans l'oreille, la tempe, la région rétro-auriculaire, la langue, imputables à la participation du ganglion de Gasser. Dans les 2 cas, le spinal externe était indemne, l'accélération du pouls était considérable et s'accompagna, dans l'un d'eux, de crises de tachycardie, qui se terminèrent par la mort subite. Dans une 3e observation assez différente et caractérisée par de vives douleurs cervicales avec torticolis, le syndrome se compliqua de paralysie partielle du III et de paralysie du spinal externe.

— M. Roger (Marseille) insiste sur le fait que les troubles tachycardiques ou tachypnéiques font le plus souvent défaut dans le syndrome des 3 ou 4 derniers nerfs craniens, alors qu'il les a rencontrés intenses dans un cas de syndrome du trou déchiré postérieur. Peut-être les fibres neuro-végétatives du X sont-elles plus profondément situées que les autres dans le tronc nerveux, ce qui explique qu'elles puissent échapper à la compression. On peut rapprocher ces faits des paralysies dissociées qu'on observe dans les lésions périphériques de la IIIe paire.

Physiopathologie de la déglutition (projection de film),
par MM. Laruelle et Ledoux.

La déviation conjuguée permanente des yeux au cours de l'encéphalite épidémique ; syndrome particulier de la déviation conjuguée des yeux et aréflexie de posture avec hypotonie musculaire contro-latérale, par MM. L. Taussig et Th. Dosuzkov (Prague).

Chez 2 malades les auteurs ont observé un syndrome particulier constitué par une déviation conjuguée permanente des yeux avec ptosis du côté où est tourné le regard, hypotonie musculaire contro-latérale avec aréflexie de posture. Ils voient dans ce syndrome une séquelle de l'encéphalite léthargique et insistent sur sa fixité depuis plusieurs années chez leurs 2 malades.

Syndrome de Parinaud apparu brusquement au cours d'une maladie de Parkinson ; accès confusionnel et kinésie paradoxale, par MM. H. Baruk et J. Dereux (Lille).

Observation d'une malade chez laquelle s'est constitué brusquement, au cours d'une maladie de Parkinson banale, un syndrome de Parinaud. Les auteurs étudient les particularités du phénomène et les déductions qu'il comporte. Ils insistent sur le fait très particulier et pour la première fois décrit, d'une kinésie paradoxale apparue au cours d'un accès confusionnel.

Paralysies des mouvements de latéralité des yeux et nystagmus dissocié dans la sclérose en plaques, par M. P. Gaudissart.

Relation de 9 cas de paralysies des mouvements associés des yeux dans la sclérose en plaques, paralysies présentant les caractères suivants : l'œil adducteur ne dépasse pas la ligne médiane sur laquelle il s'arrête immobile. L'œil abducteur a un mouvement moins limité, mais il est animé de secousses nystagmiques horizontales, très amples, d'un rythme lent et irrégulier, les 2 phases du nystagmus ayant une rapidité égale. Dans un certain nombre de cas, ces paralysies dextro ou lévogyres sont accompagnées de paralysies de l'élévation du regard et de convergence. Il n'y a jamais de nystagmus spontané ou de diplopie. En l'absence d'examen anatomique et après une brève esquisse de l'anatomie des voies oculo-motrices, l'auteur s'efforce, à titre d'hypothèse, de localiser approximativement les lésions causant les phénomènes observés.

Le signe de De Graefe ; symptôme de localisation cérébrale, par MM. P. Gaudissart et L. Laruelle (Bruxelles).

Relation d'un cas de tumeur cérébrale présentant les symptômes suivants : 1° papille de stase ; 2° signe de De Graefe et de Stellwag avec aspect pseudo-basedowien ; 3° paralysie de l'élévation du regard ; 4° existence de mouvements anormaux du tronc, du cou et de la tête, spontanés lors de la marche, ou provoqués par le redressement du tronc. Ces symptômes font penser qu'il s'agit d'une localisation diencéphalo-mésencéphalique libérant certains éléments du système extra-pyramidal.

Un cas de paralysie latérale du regard par lésion protubérantielle ; contribution à l'étude des voies oculogyres, par M. P. Van Gehuchten (Louvain).

Après une étude clinique et anatomo-pathologique extrêmement complète d'un cas de paralysie latérale du regard, l'auteur envisage l'interprétation des faits observés. Il semble que dans le regard latéral, les noyaux oculo-moteurs soient dirigés synergiquement par un centre situé dans le voisinage du noyau du 6e, probablement dans la partie tout interne du noyau vestibulaire, qui réglerait l'innervation tonique du 6e homolatéral directement et du 3e du côté opposé par l'intermédiaire du faisceau longitudinal postérieur. Les fibres emprunteraient d'abord le faisceau longitudinal postérieur homolatéral, puis la partie moyenne de la zone compacte du faisceau opposé

De l'étude comparée de la déviation conjuguée des yeux à la suite de lésions de la partie interne du noyau vestibulaire chez l'homme et chez l'animal, il semble résulter qu'un rôle prépondérant est joué chez l'homme par les voies oculogyres venant de l'écorce et des centres sous-corticaux. Celles-ci neutralisent l'influence du système vestibulaire au point que la lésion du centre oculogyre produit un résultat directement opposé à l'action vestibulaire primitive. En ce qui concerne la voie descendante, commandant à ce centre, sa localisation exacte est encore mal connue.

Deux observations anatomo-cliniques de paralysie des mouvements associés de latéralité des yeux, par MM. Froment, Dechaume et Colrat.

1re observation : syndrome type II de Foville protubérantiel supérieur avec paralysie de l'oculogyre gauche et hémiplégie droite, intéressant la face par gliome du tiers supérieur de la protubérance gauche ; 2e observation : syndrome III de Foville, protubérantiel inférieur, par tubercule de la partie inférieure de la protubérance du côté gauche.

Les auteurs n'admettent pas l'existence de centres supra-nucléaires de coordination. Les observations confirment la fréquence de l'atteinte de la bandelette longitudinale postérieure dans la production des syndromes de Foville. Mais cette notion doit faire admettre que le noyau du VI joue le rôle d'aiguilleur sur le faisceau d'association ou, si l'on préfère, un rôle d'entraînement du III pour les mouvements de latéralité.

Paralysie oculo-lévogyre postdiphtérique, par M. J. Sedan.

Observation d'une fillette de 14 ans, présentant une paralysie des mouvements de latéralité vers la gauche avec conservation des mouvements de convergence. Il n'existait aucune autre anomalie, aucun symptôme neurologique ou sérologique. La culture du mucus pharyngé montra que l'enfant était porteuse de germes diphtériques. L'auteur en conclut à l'étiologie postdiphtérique de la paralysie. Il a pratiqué une sérothérapie intensive qui amena la guérison en 3 à 4 mois.

Un cas de syndrome de Parinaud avec troubles labyrinthiques ; considérations sur le mécanisme physio-pathologique de ce syndrome, par MM. A. Kreindler et A. Scheim (Bucarest).

A propos de l'observation d'une malade présentant le syndrome de Parinaud associé à une hémiparésie droite, à des troubles labyrinthiques, à un nystagmus spontané et à un syndrome cérébelleux, l'auteur rappelle les faits expérimentaux qui permettent d'établir l'importance des réflexes labyrinthiques dans la régulation du tonus des muscles des yeux. Pour eux, l'innervation volontaire déclenche simplement, dans le cas de mouvements associés, un mécanisme préformé, qui serait en l'espèce un réflexe tonique oculo-labyrinthique. Dans le cas de syndrome de Parinaud, il s'agirait d'une lésion de la voie d'association oculo-labyrinthique. Par suite de la suppression du réflexe, l'innervation volontaire ne pourrait plus agir pour porter les globes en haut.

Le tétanos auriculaire et ses rapports avec le tétanos oculaire, par M. G. V. Th. Borries (Copenhague).

Le tétanos auriculaire est rare, il est consécutif à un traumatisme ou à une infection de l'oreille moyenne. Il revêt l'aspect du tétanos céphalique, avec parfois atteinte du sme, soit sous forme de paralysie. Ceci complique le dia-

gnostic de cette affection qui peut être confondue avec une complication otitique. Aussi une lésion du facial consécutive à un traumatisme de l'oreille, de l'œil, ou même primitive en apparence, doit faire songer au tétanos auriculaire.

Troubles oculaires et auriculaires dans l'oxycéphalie, par M. G. Worms (Paris).

En se fondant sur les radiographies, prises en particulier suivant les incidences de base, l'auteur montre la fréquence d'asymétries craniennes, parfois très accusées dans l'oxycéphalie. Sur certains clichés on voit : le rétrécissement du canal optique, d'où enserrement du nerf et troubles oculaires ; 2° l'aplasie du massif pétro-mastoïdien expliquant certains troubles de la 8e paire. Parfois on note l'exiguïté des cavités orbitaires (d'où exophtalmie), des anomalies des sinus frontaux (très réduits). La déformation est parfois plus accusée au niveau de la base qu'au niveau de la voûte (oxycéphalie basilaire) et risquerait de passer inaperçue sans la radiographie. Tout en admettant à l'origine de ces déformations un processus d'hypertension intracranienne, l'auteur croit que le rôle principal dans leur production revient à une dystrophie du squelette cranien qui, grâce à une malléabilité pathologique, se laisse distendre et déformer par son contenu.

Thrombo-phlébite des sinus caverneux ; thrombo-phlébite orbitaire bilatérale consécutive à un abcès amygdalien. — M. Ecman (Bruxelles).

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

SÉZARY (A.). Le traitement de la syphilis. Masson et Cie, éditeurs.

Le volume de Sézary, qui fait partie de la collection des initiations médicales, est une excellente mise au point de la thérapeutique antisyphilitique (mercure, arsenic, bismuth, iodure de potassium, traitement mixte conjugué, et en particulier, traitement arséno-bismuthique, introduit dans la thérapeutique par Sézary en collaboration avec Pomaret).

L'auteur expose la direction du traitement, mais l'intérêt principal pour le neurologiste, dans ce volume, est un chapitre consacré au traitement de la syphilis ancienne et particulièrement de la syphilis nerveuse.

L'auteur y distingue les deux types importants de la syphilis nerveuse : l'un avec les lésions sclérogommeuses (artérite, lésions méningées), l'autre où les lésions sont parenchymateuses (paralysie générale, tabes.)

On trouvera dans ce chapitre les règles des traitements concernant la syphilis artérielle, la méningite circonscrite, le tabes et enfin la paralysie générale. En ce qui concerne cette dernière maladie, l'auteur y expose le traitement par le stovarsol sodique qu'il a préconisé avec Barbe et il y expose aussi sommairement la malariathérapie.

Le neurologiste trouvera également profit de l'étude du traitement de la syphilis compliquée d'une lésion viscérale ou de la syphilis chez les sujets tarés ou les sujets intolérants.

L'exposé très clair de ce traitement de la syphilis et la compétence incontestée de l'auteur, ne manqueront pas d'intéresser les neurologistes pour qui ce volume présente un très grand intérêt pratique. O. Crouzon.

RAYNIER (**J.**) et **BEAUDOUIN** (**H.**). **L'aliéné et les asiles d'aliénés. Assistance, Législation, Médecine légale.** Le François, éditeur 1930.

C'est la deuxième édition de l'ouvrage de MM. Raynier et Beaudouin sur l'aliéné et les asiles d'aliénés au point de vue administratif et juridique.

Il s'agit d'un ouvrage extrêmement complet qui sera consulté avec fruit par tous les aliénistes, les médecins experts et les juristes.

On y trouve, en effet, un exposé des plus complets de toutes les questions relatives à l'aliénation mentale en ce qui concerne l'assistance, la législation et la médecine légale.

Dans un premier chapitre, les auteurs exposent l'organisation générale de l'assistance aux aliénés en France et des établissements consacrés à leur traitement.

Le 2e chapitre est consacré tout d'abord au service médical des asiles d'aliénés, statut, recrutement des médecins d'asiles, attribution, fonction, responsabilité, etc...

Dans ce même chapitre, l'administration des asiles d'aliénés est exposée de la façon la plus complète.

Dans la 3e partie, les auteurs envisagent le fonctionnement des asiles, tout d'abord en ce qui concerne la surveillance et le contrôle, puis les formalités législatives et réglementaires de l'internement, le séjour à l'asile, le service intérieur, les dépenses du service, de la sortie des aliénés.

Le 4e chapitre est consacré à la condition juridique de l'aliéné interné et non interné, c'est-à-dire leur capacité civile, l'administration, la gestion des biens et la responsabilité pénale des aliénés, les expertises.

Enfin, dans une 5e partie, sont exposés les projets de réforme du régime des aliénés.

Il s'agit là d'un traité extrêmement complet dans lequel on trouve les textes sur esquels peuvent s'appuyer le médecin et l'administrateur, et qui contient, d'autre part, une très riche documentation. C'est dire que cet ouvrage répond au but que se sont proposé les auteurs : de renseigner exactement les médecins d'asiles, les médecins experts, les administrateurs et les juristes. O. Crouzon.

ROBIN (**Gilbert**). **L'enfant sans défauts**. Un volume de 280 pages. Flammarion, éditeur, Paris, 1930.

Dès le début du volume, l'auteur fait comprendre sa conception de l'enfant puisqu'il émet cette opinion que « au milieu de nos préjugés, un défaut, c'est ce que nous ne comprenons pas chez l'enfant, c'est le nom que nous donnons à la différence qui existe entre l'enfant et nous ». Il admet que « les défauts de l'enfant ont été créés par l'incompréhension, l'ignorance, la lâcheté et le despotisme de l'adulte ».

En partant de ces opinions, l'auteur a cherché à dégager de la personnalité enfantine les anomalies qui frappent le plus les parents ou les éducateurs. Et ainsi après avoir consacré un chapitre aux préjugés familiaux qui peuvent influer sur l'enfant, il passe successivement en revue la peur, l'agitation, la colère, la désobéissance, la gourmandise, la curiosité, le mensonge, le vol et l'orgueil.

A propos de la paresse des enfants, il admet qu'il s'agit surtout d'une erreur de nos appréciations et d'une mauvaise direction des aptitudes de l'enfant. Il consacre un chapitre aux « mauvaises habitudes » de l'enfant dans lequel il envisage les diverses pathogénies possibles de l'onanisme, et de toute cette étude il conclut que l'enfant n'a pas de défauts, mais qu'il est mal élevé ou malade.

Ce livre extrêmement documenté apporte une remarquable analyse à tous ceux qui s'intéressent aux problèmes pédagogiques.

Comme le titre qui l'introduit il porte l'empreinte d'une expérience, d'une lucidité et d'un optimisme aussi réels qu'intéressants. G. L.

PHYSIOLOGIE

NIESSL VON MAYENDORF. Chorée et noyau lenticulaire (Chorea und Linsenkern). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie* Bd. 74. Heft 5-6, p. 273-355.

Observation d'une malade de 26 ans, qui à la suite d'un ictus postpartum fut hémiplégique gauche, et présenta des mouvements involontaires du côté atteint et des troubles de la parole.

L'examen histologique du système nerveux fut pratiqué de façon très approfondie et montra l'existence d'un foyer de ramollissement dans le gyrus supramarginalis droit et dans le tiers moyen de la pariétale ascendante.

L'auteur estime que l'explication physiopathologique de cette chorée se trouve dans les dégénérations secondaires que l'on observait dans le faisceau de fibres, qui passait par la portion postérieure du noyau lenticulaire, qu'il désigne sous le nom de bandelettes lenticulaires, et aussi dans des lésions dégénératives du faisceau central de la calotte.

A ce dernier point de vue, il se demande si précisément cette lésion ne pourrait pas, par l'interruption de certaines connexions entre le cerveau et le cervelet, être à l'origine des mouvements choréiques.

Il insiste enfin sur le fait que, dans ce cas, le putamen n'était pas atteint et finalement, après avoir envisagé d'autres cas anatomo-cliniques de chorée, antérieurement décrits, il conclut qu'il est selon lui vraisemblable que les mouvements choréiques sont dus à une interruption des voies longues qui traversent le corps strié.

G. L.

PINTO CÉSAR (Edgard). La catatonie et ses relations avec les noyaux optostriés. (Da catatonia e das suas relaçoes comos nucleos opto-estriados). *Memorias do Hospital de Juquery*, V-VIe année, n° 5-6, p. 39-109.

L'auteur confirme l'existence de lésions diffuses du type dégénératif, prédominant au niveau du cortex dans la démence précoce. Ces lésions ganglionnaires s'accompagnent de proliférations névrogliques. Il existe aussi des lésions importantes au niveau des noyaux gris centraux.

Au point de vue clinique, l'auteur insiste sur les relations que l'on constate entre le syndrome catatonique et la symptomatologie extra-pyramidale.

Au point de vue étiologique enfin, il estime que les similitudes cliniques, que l'on peut constater entre l'encéphalite épidémique et la démence précoce, peuvent être attribuées à des localisations lésionnelles semblables, mais non à une identité étiologique.

G. L.

KRIVY (M.). La physiologie et la pathologie du sommeil. *Revue neurologique tchèque*, 1929, n° 4-6.

Le travail est divisé en deux parties dont la première s'occupe de physiologie, la deuxième de pathologie du sommeil. Ayant passé en revue les plus importants phénomènes psychiques qui accompagnent le sommeil, l'auteur caractérise le rêve au point de vue psychologique et esquisse les théories les plus importantes du rêve. Puis il s'occupe de changements somatiques du sommeil (relâchement de la musculature, changement des réflexes de sensibilité, de chimisme sanguin, de fonctions végéta-

tives, etc.), de la profondeur du sommeil, du réveil et de l'endormissement. Enfin, il passe en revue les théories nouvelles du sommeil.

La deuxième partie concerne surtout les formes différentes de l'hypersomnie (syndromes narcoleptiques, cataleptiques, hypersomnie continue et type inverse du sommeil). Le travail s'appuie surtout sur le rapport de Lhermitte et Tournay de la VIII[e] réunion neurologique internationale annuelle.

A. N.

DOSUŽKOV (Th.). Sur les modifications du tonus des muscles striés de la grenouille après la gangliosympathectomie. *Revue neurologique tchèque*, 1929, nº 1.

L'auteur s'est efforcé, en se servant de la méthode expérimentale, de répondre à la question suivante : existe-t-il, chez la grenouille, une influence déterminée des ganglions sympathiques sur le tonus du muscle strié ?

Dans ce but, il a fait des gangliosympathectomies unilatérales chez 8 grenouilles (rana temporaria) normales et 27 décérébrées, c'est-à-dire chez 9 grenouilles thalamiques, 8 mésencéphaliques et 10 spinales. Après la gangliosympathectomie, on a observé, chez la grenouille normale, l'hypertonie des extrémités du côté de la lésion, ce qui était aussi le résultat de l'expérience chez la grenouille thalamique. Chez la grenouille spinale, c'était au contraire l'hypotonie, qui se produisait dans les cas observés. Les résultats chez la grenouille mésencéphalique ressemblaient en somme à ceux de la grenouille spinale, mais ils présentaient une certaine irrégularité et n'autorisent pas à une conclusion déterminée.

Vu ces résultats, l'auteur conclut que les ganglions sympathiques exercent une influence importante sur le tonus des muscles striés. En ce qui concerne le rôle des ganglions sympathiques dans les modalités diverses du tonus, on peut ainsi démontrer leur action stimulatrice sur le « tonus spinal » et l'action inhibitrice sur le « tonus de posture ». Il existe un antagonisme entre lesdites modalités du tonus musculaire.

SIBEK.

BENA (Ed.). Les variations d'induction du tonus chez l'homme normal. *Revue neurologique tchèque*, 1929, nº 2.

En examinant les réactions du tonus d'induction chez 102 individus sains (tisserands) selon la méthode décrite dans la publication *Die Lage-reflexe beim Menschen* (Hoff-Schilder), l'auteur a trouvé les résultats suivants : 1º La réaction de divergence était présente seulement dans 28 % des cas. Elle ne dépendait pas de la position de la tête ; elle était asymétrique dans la majorité des cas et variable. Ce qui était intéressant dans ces cas, c'était l'existence de ladite réaction dans les cas où on trouvait l'exagération des réflexes de posture. 2º La convergence était constatée dans 15 % des cas. Elle se manifestait dans les cas où les réflexes de posture ne présentaient aucune modification. 3º Les déviations spontanées au même côté étaient trouvées dans 29 % des cas. (dans 18 % du côté droit, dans 11 % du côté gauche), elles dépendaient de la position de la tête ; les réflexes de posture étaient là exagérés. 4º Les réactions d'élévation spontanée étaient présentes dans 27 % des cas à droite, dans 23 % à gauche. C'est la rotation homolatérale de la tête qui les fait accroître, surtout à droite. 5º Les réactions d'inertie de la position étaient d'accord avec les résultats de Hoff et de Schilder.

SIBEK.

WEEKERS (L.). L'aptitude psychophysiologique des conducteurs d'automobile. *Archives d'Ophtalmologie*, t. XLVI, n° 12, décembre 1929, p. 717-733.

Étude d'un projet déterminant l'aptitude à exiger des conducteurs d'automobile au point de vue auditif, nerveux, et surtout visuel. G. RENARD.

SÉMIOLOGIE

DE LISI (L.). Dystonies d'attitudes du type athlétique dans les maladies extra-pyramidales (Distrubi dell'attegiamento a tipo di pose ginniche in patologia extra-piramidale). *VIIIe Congrès de la Société italienne de Neurologie*, Naples, 10-12 avril 1929.

CHARAMIS (J.-S.). Formes anormales du phénomène de Marcus Gunn. *Archives d'Ophtalmologie*, t. XLVI, n° 11, novembre 1929, p. 663-871.

Observation d'un malade présentant une forme anormale du phénomène de Marcus Gunn. Celui-ci se produisait non seulement lors de l'abaissement de la mâchoire inférieure, mais encore lors de la contraction de presque tous les muscles masticateurs et des peauciers de la face. A ce propos, l'auteur passe en revue les principaux types anormaux du phénomène décrit jusqu'ici, et les hypothèses pathogéniques invoquées. G. RENARD.

VERCELLI (Giuseppe). Kynésie paradoxale au début d'un spasme de torsion postencéphalitique « pied de charleston » (Cinesia paradossale in sindrome iniziale di spasmo di torsione postencefalitico « piede da Charleston »). *Rivista Neurologia*, IIIe année, fasc. I, p. 60-73, février 1930.

Observation d'un spasme de torsion postencéphalitique dans laquelle l'auteur insiste sur les particularités de cette dystonie et l'affinité qui paraît exister entre la symptomatologie dite striée et les troubles fonctionnels psycho-moteurs. G. L.

WALDEMIRO PIRES et COUTO SILVA. Maladie de Thomsen. (Doença de Thomsen.) *Archivos de Fundaçao Gaffrée E. Guinle*. Rio de Janeiro, 1930, p. 215-226.

TAUSSIG (L.) et DOSUZKOV (T.). Un nouveau cas particulier de la déviation conjuguée permanente au cours d'encéphalite épidémique. *Revue neurologique tchèque*, 1929, n° 7.

L'année dernière, les auteurs ont publié un cas d'encéphalite, remarquable par une déviation conjuguée des yeux en haut et à droite durant sans interruption depuis plus de deux ans. Les auteurs concluaient qu'il s'agissait d'un processus encéphalitique dans le deuxième neurone de Muskens à gauche et cela dans la partie antérieure de ce neurone dans le mésencéphale. Maintenant ils rapportent un nouveau cas analogue d'une déviation permanente, durant déjà depuis dix ans. En employant les conclusions des travaux de Muskens (Voir la *Revue Neurologique*, 1927, II, n° 5), et de van Gehuchten jun. (Voir la *Revue neurologique*, 1928, II, n° 6), ils localisent la lésion dans le tegmentum mésencéphalique, mais à présent bilatéralement avec une prévalence du côté gauche. A.

DOSUZKOV (T.). Sur l'état des réflexes dans l'encéphalite épidémique chronique. *Revue neurologique tchèque*, 1929, n° 4-6.

L'auteur a examiné l'état des réflexes dans 47 cas d'encéphalite épidémique chronique. En ce qui concerne les réflexes physiologiques, on peut conclure : 1° Dans l'encéphalite épidémique chronique, il y a des modifications quantitatives et qualitatives des réflexes. 2° On peut là constater des modifications quantitatives de tous les réflexes et des modifications qualitatives de plusieurs réflexes. 3° Il n'y a pas de modifications quantitatives qui se manifestent dans tous les cas. 4° La modification la plus constante, c'est l'hyporéflexie ou l'aréflexie d'attitude (plus de 90 %). 5° Le système extrapyramidal exerce une influence diverse sur le mécanisme de plusieurs réflexes physiologiques, excepté les réflexes d'attitude, chez lesquels on peut voir seulement une influence stimulatrice. En ce qui concerne les réflexes anormaux, on ne peut trouver aucun réflexe anormal, qui se manifeste dans tous les cas de l'encéphalite chronique. Les réflexes anormaux les plus fréquents (le réflexe de Janiševskij, le réflexe glutéal de Haškovec, le réflexe palmo-mentonnier de Marinesco, le phénomène de Cl. Vincent) ne sont présents que dans un nombre limité qui n'atteint pas la moitié des cas. D'après les observations de l'auteur, il y a un rapport déterminé entre l'exagération des réflexes de posture, et le syndrome parkinsonien avec une prédominance de la rigidité au compte du tremblement. On peut là constater régulièrement une exagération des réflexes de posture, ce qu'on ne peut pas voir dans les autres syndromes. C'est aussi le réflexe des doigts de la main qui se présente dans ledit syndrome. Au contraire, le phénomène de Babinski est lié au syndrome parkinsonien avec prédominance du tremblement au compte de la rigidité. SÉBEK.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

CATTERUCCIA (C.). Un cas de tremblement par malaria. (Un caso di tremore da malaria.) *Il Policlinico* (sez. prat.), an XXXVII, n° 3, p. 93, 20 janvier 1930.

Description d'un cas typique de tremblement par malaria chez un enfant de onze mois et qui a cédé au traitement quinique. G. L.

EUZIERE (J.)), VIALLEFONT (H.) et BERT (J.-M.). La fièvre exanthématique du littoral méditerranéen. Forme avec intensité de troubles nerveux. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, an X, fasc. 9, p. 567, septembre 1929.

PAGNIEZ (Ph.) et RIVOIRE (R.). Tétanos intermittent. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 35, p. 1494-1498, 20 décembre 1929.

Il s'agit d'un cas de tétanos qui débuta par un léger trismus à la suite d'une plaie souillée. Le caractère des crises de contractures, la façon dont les émotions les provoquaient, la manière d'évoluer de la maladie, sa durée, et le terrain sur lequel cette affection a évolué permettent d'éliminer le diagnostic de pithiatisme.

Mais ce tétanos avait ceci de particulier qu'il n'y existait pas de contractures permanentes à proprement parler et que, dans l'intervalle des crises de spasmes, d'ailleurs fort violentes, la musculature était assez souple pour permettre les mouvements et la marche.

Pendant la période d'état de la maladie, les réflexes cutanés avaient complètement

disparu mais réapparurent très lentement pendant la convalescence. Les auteurs soulignent ce fait qui contraste avec l'exagération des réflexes tendineux coexistant.

Ils insistent aussi sur le fait que l'épreuve de l'hyperpnée s'est montrée absolument négative à un moment où persistait encore un peu de raideur. Ce caractère, leur semble-t-il, souligne d'une façon indirecte la différence de nature existant entre la contracture de la tétanie et celle du tétanos. Ils concluent enfin qu'il existe des cas de tétanos dans lesquels la contracture permanente est tellement peu marquée qu'il faut la rechercher alors que les paroxysmes spasmodiques ont cependant une acuité aussi marquée que dans les cas ordinaires. G. L.

LEVADITI (C.), ANDERSON (T.), SELBIE (F.-R.) et SCHOEN (R. Mlle). Présence du spirille de la fièvre récurrente (Sp. Duttoni) dans le cerveau des animaux immuns. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an XCIII, n° 42, p. 705-710, 24 novembre 1929.

On sait que les souris infectées par le spirille de la fièvre récurrente acquièrent l'état réfractaire, sauf en ce qui concerne le cerveau qui reste virulent, alors que ni le sang ni les organes ne transmettent la maladie à d'autres souris neuves.

Les auteurs ont pu s'assurer à ce propos que quelques heures après l'injection intrapéritonéale, le virus envahit le névraxe et que très probablement il comporte une forme ultra-microscopique différente de la forme spirochétique.

En utilisant d'autres animaux d'expérience ils ont pu établir que chez la plupart des animaux, quelle que soit l'espèce et la voie d'administration du virus, il se produit une véritable encéphalite récurrentielle.

Dans la plupart des cas, chez les animaux immuns (souris, rats, lapins ou singes), il a été impossible de découvrir la forme spirillaire du virus récurrent dans l'encéphale, malgré la virulence et les altérations microscopiques du système nerveux.

Cependant dans certains cas ils ont pu au contraire constater que le virus neurotrope de la fièvre récurrente peut parfois revêtir la forme spirillaire dans l'encéphale virulent d'animaux immuns. G. L.

TOULOUSE (E.) et MARCHAND (L.). L'encéphalite psychosique aiguë azotémique. *Presse médicale*, n° 30, p. 197, avril 1930.

Relation de quinze cas de psychose aiguë ayant revêtu le type clinique de la confusion mentale avec agitation et réalisant le tableau du délire aigu.

Cette affection présente les caractères d'une maladie infectieuse sans qu'aucun foyer d'épidémie ait pu être dépisté ni aucun cas de contagion familiale ou hospitalière. Outre la fièvre qui existe dans tous les cas, on constate une importante polynucléose sanguine avec, de façon inconstante, de l'hyperalbuminose et une lymphocytose légère du liquide céphalo-rachidien.

Les hémocultures et les rachicultures, en milieu aéro et anaérobie, et les inoculations faites sur les lapins sont jusqu'à présent restées négatives. Cependant, l'examen anatomique des organes et des viscères qui a été fait dans onze des cas, indique qu'il s'agit d'une maladie infectieuse grave et généralisée.

Dans tous ces cas, les auteurs ont pu mettre en évidence des symptômes biologiques particuliers et des altérations encéphaliques identiques. Parmi les symptômes biologiques, ils insistent sur l'augmentation constante, précoce et considérable, du taux de l'urée du sang et du liquide céphalo-rachidien, ainsi que sur sa valeur diagnostique et pronostique.

Au point de vue histologique, ils signalent un processus inflammatoire diffus de l'encéphale qui prédomine au niveau des lobes frontaux et du bulbe. Ils insistent enfin sur la fréquence des lésions viscérales et en particulier hépatiques. Ils pensent qu'il s'agit d'une infection qui ne paraît pas pouvoir se rattacher à l'encéphalite épidémique. G. L.

SCHAEFFER (Henri) et HOROWITZ (Adolphe). Les accidents nerveux dans la maladie de Sternberg. *Presse médicale*, n° 24, p. 403, mars 1930.

Parmi les accidents nerveux qui peuvent survenir au cours de la lympho-granulomatose maligne, les syndromes médullaires ou radiculo-médullaires sont de beaucoup les plus fréquents. On peut voir, mais plus rarement, survenir des formes radiculaires pures.

Les manifestations cérébrales sont beaucoup moins fréquentes que les complications médullaires. Leur tableau clinique est souvent très imprécis, et elles sont uniquement terminales.

Ce tableau se résume dans l'existence de céphalées, d'épilepsie généralisée ou jacksonienne, d'un certain état d'obnubilation ou même de coma. Les auteurs insistent sur les divers mécanismes de ces accidents cérébro-médullaires qui conditionnent la variabilité de leur évolution et de leur pronostic. Ils insistent aussi sur l'utilité de la radiothérapie, lorsque celle-ci peut être instituée de façon suffisamment précoce.

G. L.

TUMEURS DU SYSTÈME NERVEUX

NOBECOURT (P.). Tumeur maligne de la base du crâne chez une jeune fille de douze ans. Le syndrome de la fente sphénoïdale. *Gazette des Hôpitaux*, n° 37, 103e année, 7 mai 1930, p. 677-680.

Le syndrome de la fente sphénoïdale se caractérise par une paralysie unilatérale complète des IIe, IIIe, IVe et VIe nerfs craniens, se traduisant par du ptosis, une ophtalmoplégie totale externe et interne, une cécité complète, des troubles sensitifs sur le territoire cutané et muqueux de la branche ophtalmique de la Ve paire.

Avec ce syndrome contraste l'absence de tout signe d'hypertension intracranienne, de tout symptôme moteur ou sensitif au niveau des membres, et enfin l'existence d'un liquide céphalo-rachidien normal.

La radiographie donne des renseignements très précieux pour le diagnostic. Parmi les causes de ce syndrome, la plus fréquente est la néoplasie. Le pronostic de ces tumeurs est très grave et même fatal, le seul traitement est la radiothérapie dont l'action reste très restreinte. L'auteur rapporte l'observation d'une enfant de douze ans chez qui on observe ce syndrome de la fente sphénoïdale par tumeur maligne de la base du crâne. G. L.

MARTIN (Paul). Rapport sur les tumeurs du IVe ventricule au point de vue clinique, oto-neuro-ophtalmologique et neuro-chirurgical. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, 30e année, n° 5, mai 1930, p. 255-268.

L'auteur reprend l'étude qu'il a déjà faite précédemment et décrit les principales manifestations des tumeurs ventriculaires qu'il a déjà groupées sous le nom de syndrome cérébelleux de la ligne médiane. Il insiste particulièrement sur l'accentuation ou l'enrichissement des symptômes par modification brusque dans l'hydraulique de

la fosse cérébrale postérieure ; les crises de vertiges avec nystagmus de position dans les déplacements latéraux ; les crises toniques dans les déplacements antéro-postérieurs, ou le passage de la position couchée à la position debout ; les irrégularités cardio-respiratoires ; la prédominance des troubles de l'équilibre, surtout au niveau des membres inférieurs ; l'hypotonie, l'hypo ou l'aréflexie tendineuse précoce, parfois transitoire ; les syndromes douloureux viscéraux ou périphériques ; les troubles génito-urinaires précoces.

Parmi ces signes, certains trahissent plus particulièrement l'imminence d'accidents ; telles sont les attaques toniques, les crises bulbaires et le caractère négatif de l'épreuve de Queckenstedt-Stookey. La constatation de l'un ou de l'autre de ces symptômes impose une intervention d'urgence. La mort brusque après une crise bulbaire ou sans symptômes prémonitoires est la règle si l'on n'intervient pas.

G. L.

LASSERRE (**Charles**) (de Bordeaux). **Neurinome du nerf tibial postérieur. Extirpation avec conservation de la continuité du nerf.** *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an 107, n° 5, 20 février 1930, p. 137.

MOLIN DE TEYSSIEU et **DIRCKS-DILLY** (de Bordeaux). **Sur un cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.** (*Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Bordeaux*, séance du 5 décembre 1929.) *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an 107, n° 8, 20 mars 1930, p. 238.

VERGER et **DELMAS-MARSALET** (de Bordeaux). **Un cas de tumeur cérébelleuse avec déformation des apophyses clinoïdes.** (*Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Bordeaux, séance du 5 décembre 1929.*) *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an 107, n° 8, 20 mars 1930, p. 237.

RÉCHOU, JEANNENEY et **WANGERMEZ** (de Bordeaux). **Sur un cas de métastase vertébrale de tumeur du sein.** (*Société anatomo-clinique de Bordeaux*, séance du 25 décembre 1929.) *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an 107, n° 1, 10 janvier 1929, p. 27.

DEERY (**E.**). **Syndrome des tumeurs de la région du chiasman,** in *J. of nervous and mental Diseases*, vol. 71, n° 4, avril 1930, p. 383.

L'auteur rapporte 170 cas tous opérés par voie transfrontale. Il attire l'attention sur les variations fréquentes du syndrome.

P. Béhague.

SATO. Un cas de tumeur du IVe ventricule (Ein Fall von tumor des vierten Ventrikels). Fukuoka-Ikwadaigaku-Zasshi. *Fukuoka Acta Medica.*, vol. XXII, n° 8, août 1929, p. 79.

TRABATTONI (**Carlo**). **Considérations cliniques sur les tumeurs intrarachidiennes, intra et extramédullaires.** (Considerazioni cliniche sui tumori intrarachidici intra-ed extramidollari.) *Il Cervello*, année IX, n° 3, 15 mai 1930, p. 109-129.

L'auteur discute plusieurs cas de tumeurs médullaires et conclut qu'il est très difficile parfois de distinguer une tumeur intramédullaire d'une tumeur extramédul-

laire. Selon lui l'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pas une grande valeur pour le diagnostic différentiel, tout au plus pense-t-il que le syndrome de Froin est plus en faveur d'une tumeur extra-médullaire.

Pour ce qui est de la douleur elle est plus en faveur d'une tumeur extramédullaire. Dans l'ensemble, il estime qu'il faut d'abord penser à une tumeur extramédullaire et que le diagnostic de tumeur intramédullaire est en somme un diagnostic qui se fait par élimination. G. L.

MARCHAND (L.). Cancer du sein droit ; métastases multiples du poumon droit, du foie, du cerveau, chez une démente précoce. *Soc. anat.*, 19 février 1921.

Les nodules néoplasiques cérébraux sont constitués par des cellules épithéliales et du tissu fibreux de charpente sans réaction vasculaire et névroglique. L. M.

LEFORT (A.) et DURAND (R.). Tumeur kystique développée aux dépens d'une racine rachidienne et ayant fusé dans le trou de conjugaison entre la 4e et la 5e vertèbre lombaire sans déterminer de troubles fonctionnels. *Soc. anat.*, 9 avril 1921.

RAEDER (O.-J.). Ostéome de la moelle avec formation psammomateuse. *Soc. anat.*, 27 mai 1922.

La tumeur avait provoqué d'abord des phénomènes de claudication intermittente de la moelle, puis une paraplégie. Elle était située au niveau des racines de la VIIIe paire dorsale et comprimait la moelle.

MOREAU (L.). Tumeur du sciatique poplité interne (fibro-myxo-sarcome. Enucléation. *Soc. anat.*, 9 avril 1921.

MARCHAND (L.) et SCHIFF. Sarcome angiomateux (méningo-blastome) de l'angle ponto-cérébelleux gauche. *Soc. anat.*, 7 mars 1925.

Le sujet présentait un syndrome de Foville avec prédominance de l'hémiplégie droite au membre inférieur ; paralysie du trijumeau, du facial, du glossopharyngien du coté gauche ; symptôme cérébelleux. Liquide céphalo-rachidien hémorragique et xanthochromique. Au point de vue histologique, la tumeur revêt les caractères du sarcome angiomateux ; les cellules néoplasiques se développent entourées de liquide sanguin.
L. M.

MÉNINGES ET LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

PACHECO SILVA, BONIFACIO DE CASTRO FILHO. Un cas de sclérose tubéreuse. (Sobre um caso de esclerose tuberosa.) *Memorias do Hospital de Juquery*, Ve-VIe année, no 5-6, p. 109-110.

FURIO CARDILLO. Réactions humorales atypiques et considérations sur l'évolution des réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien chez les paralytiques ayant subi la malariathérapie. (Reperti umorali atipice e consi-

deracioni sull'evoluzione della reazioni biologiche del liquor nei paralitici malarizzati.) *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, VIIIe année, vol. XXXV, fasc. 2, p. 10-22, 20 avril 1930.

Dans deux cas de paralysie générale, soignés par la malariathérapie, pendant deux ans, aucune amélioration clinique n'est survenue à la suite de ce traitement. Cependant, la maladie n'a fait aucun progrès et est restée stationnaire depuis le début de la malarisation. Malgré l'absence de toute rémission clinique, les réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien sont devenues négatives, et l'auteur suppose qu'il y a eu arrêt dans le processus inflammatoire. G. L.

HERCOG (I.). **Meningitis serosa**. *Revue Neurologique tchèque*, 1929, n° 4-6.

La description de 10 cas de méningite séreuse à divers stades cliniques, bien différentes des formes de méningites méningococciques et tuberculeuses. Il n'y a pas de symptômes accidentels d'autres maladies infectieuses, ni des propagations secondaires d'un organe voisin comme l'oreille, les sinus, etc. Cette affection ne provoque jamais l'évolution d'une hydrocéphalie. Le pronostic est dans la plupart des cas bon. Il s'agit vraisemblablement d'une épidémie jusqu'ici peu connue, qui, de son point culminant en 1921, s'atténuait pour disparaître en 1928. SÉBEK.

COMBY. **Etats méningés curables chez les enfants**. *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, n° 12, p. 525-537, 7 avril 1930.

L'auteur rappelle deux observations confirmant l'opinion que certaines méningites, aiguës lymphocytaires, fréquentes dans le jeune âge, et indépendantes de la tuberculose, doivent être rapportées à la poliomyélite épidémique. En médecine infantile, il faut admettre que cette affection débute, assez souvent, par une méningite lymphocytaire aiguë ou suraiguë curable. G. L.

TROISIER (Jean). **ERBER** (Mlle) et **MONNEROT-DUMAINE. Spirochétose méningée d'origine fluviale** *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, n° 12, p. 528-534, 7 avril 1930.

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade de 20 ans, qui a présenté brusquement des signes de méningite aiguë, qui ont évolué rapidement vers la guérison.

Chez ce malade, dès le troisième jour, le séro-diagnostic spirochétosique s'est montré franchement positif. La réaction de neutralisation du virus s'est également comportée en faveur de ce diagnostic, et après une série d'expérimentations sur l'animal, les auteurs ont conclu qu'il s'agissait là d'un cas de forme méningée pure de spirochétose ictéro-hémorragique. L'infection avait été contractée vraisemblablement dans la Seine où le malade se baignait une ou deux fois par jour.

Les auteurs se sont aussi demandés s'il ne s'agissait pas là d'un autre spirochète, d'origine hydrique et d'une coagglutination de groupes. Après les recherches qu'ils ont faites à ce sujet, ils concluent qu'il existe des méningites aiguës, curables, provoquées par des spirochètes de l'eau. Ces méningites peuvent être consécutives à des bains de rivière dans des eaux polluées.

Elles font leurs preuves soit par les inoculations des humeurs au cobaye, soit par le séro-diagnostic spirochétosique de Martin et Pettit, ou l'épreuve de l'immunisine.

G. L.

BARBIER. La méningite aiguë lymphocytaire bénigne de nature indéterminée simulant la méningite tuberculeuse. *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, n° 11, p. 466-468, 21 mars 1930.

L'auteur estime que les résultats négatifs de la recherche du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, et le résultat négatif des inoculations de ce liquide au cobaye, ne suffisent pas à établir de façon absolue l'étiologie non tuberculeuse d'une méningite.

Il y a des méningites démontrées tuberculeuses par l'autopsie, dans lesquelles la recherche du bacille de Koch est incertaine ou négative, où l'inoculation même ne donne rien, et c'est dans ces cas que la recherche de l'ultra-virus pourra donner des résultats.

A propos de la recherche de l'ultra-virus, l'auteur insiste sur le fait que les recherches microscopiques sont inutiles en raison de la visibilité du filtrat, et que l'inoculation donne des résultats tout autres qu'avec le bacille lui-même. Plusieurs animaux doivent être inoculés en même temps, ils ne succombent pas à l'inoculation et doivent être sacrifiés successivement à intervalles rapprochés. On n'observe jamais de chancre ou de lésion caséeuse, mais une hypertrophie, en apparence banale, de certains groupes ganglionnaires. L'examen histologique de ces ganglions permet alors de constater la présence de bacilles acido-résistants et, dans certains cas, ces ganglions réinoculés à d'autres cobayes, permettent de retrouver des bacilles de Koch caractéristiques.

L'auteur insiste encore sur la nécessité de cette recherche de l'ultra-virus.

G. L.

LAEDERICH, FAVORY et MAMOU. Un cas d'hémorragie méningée compliquée d'hémorragie des gaines du nerf optique. *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, n° 13, p. 616-621, 14 avril 1930.

Hémorragie méningée accompagnée d'amaurose, survenue chez un adulte de 28 ans et chez lequel on ne trouve aucune étiologie ni tuberculeuse ni syphilitique. On ne trouve pas davantage de néoplasme ni d'affection aiguë ou chronique, capable d'expliquer le tableau clinique.

Il s'agit d'une amaurose unilatérale gauche, que les auteurs rattachent à un hématome de la gaine du nerf optique, compliquant une hémorragie méningée.

G. L.

MARIN (D.). La température locale dans l'hémiplégie. *Thèse de Bucarest*, n° 3393, 1929, 44 pages, Tip. « Estetica », Bucarest.

L'auteur admet que, chez les hémiplégiques, la température locale prise à une température variant entre 17° et 20° se présente de la façon suivante :

Du côté paralysé, la température des régions temporale, massétérienne et sus-claviculaire est abaissée de quelques divisions ; de ce même côté, la température locale du membre supérieur est plus élevée et d'autant plus élevée que l'on s'approche de l'extrémité distale du membre ; dans la zone abdominale du côté malade, la température locale est également plus élevée de 1 ou 2 dixièmes ;

Au niveau de la région lombaire, l'auteur n'a pu constater aucune différence d'un côté à l'autre et au niveau de la cuisse et de la jambe les variations ont été telles que l'auteur n'a pu en tirer aucune conclusion générale ; au niveau du pied, la température locale est abaissée du côté malade.

L'auteur a constaté une grande différence de température entre la face dorsale et la face palmaire de la main, et enfin il a noté que la différence de température locale entre les deux côtés s'accentue lorsqu'on élève la température ambiante. G. L.

MARINESCO (G.), SAGER (O.) et KREINDLER (A.). Myasthénie et troubles végétatifs. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 94, n° 3, p. 125-129, 21 janvier 1930.

Il y a dans la myasthénie des troubles profonds du système végétatif qui se traduisent par une modification du métabolisme du muscle et par des troubles d'innervation végétative, phénomènes qui jouent un rôle de premier ordre dans la pathogénie de cette maladie. G. L.

ANDRÉ-THOMAS. Syndrome sympathique du membre supérieur gauche. *Presse Médicale*, n° 24, p. 411, mars 1930.

Observation d'une enfant de 14 ans 1/2 qui présente un arrêt de développement du membre supérieur gauche, des troubles sympathiques et une plaque de pelade dans la région occipitale gauche. Il existe, en outre, de l'inégalité et de l'irrégularité des pupilles, avec fixité de la pupille gauche, qui ne réagit ni à la lumière ni à la convergence. A ces symptômes se surajoutent du strabisme, des lésions du fond de l'œil et une abolition des réflexes patellaires et achilléens. Tous ces symptômes font penser à une hérédo-syphilis, que, d'ailleurs, la réaction de Wassermann, partiellement positive, vient confirmer. G. L.

BEAUVIEUX et DOUCET (de Bordeaux). **Présentation d'un malade atteint de syndrome oculo-sympathique du côté droit.** (*Soc. d'Oto-neuro-oculistique de Bordeaux*, séance du 5 décembre 1929.) *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an 107, n° 8, 20 mars 1930, p. 239.

BRICKNER (Richard-M.). Des caractères de l'influence corticale sur le système sympathique humain, in *J. of nervous and mental Diseases*, vol. 71, n° 6 juin 1930, p. 689.

De l'étude de deux malades, l'auteur déduit qu'il existe une chaîne neurale du cortex à l'hypothalamus et au thalamus, pour descendre ensuite avec les pyramides, s'entrecroiser avec elles, et parcourir la moelle jusqu'au premier neurone périphérique sympathique.

L'interruption de cette chaîne déclanche une hyperfonction des organes sympathiques sous-jacents, principe général du système nerveux du reste.

B... tire de cette étude deux règles :

Le pouvoir inhibiteur d'un neurone lui est propre et est indépendant de l'activité des neurones supérieurs.

Le pouvoir inhibiteur n'est pas transmissible d'un neurone à un autre.

P. Béhague.

SEBEK (J.). A propos de la question des troubles sensitifs dans la sclérose en plaques. *Revue neurologique tchèque*, 1929, n° 9, et Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de la langue française à Barcelone, 1929.

A la clinique neurologique du prof. Haškovec, à Prague, l'auteur a eu l'occasion de suivre les modifications de la sensibilité dans 75 cas de sclérose en plaques. Sur ce

nombre, on constatait chez 55 malades des symptômes d'une altération du système sensitif. En ce qui concerne la qualité des modifications subjectives, les malades se plaignaient surtout de douleurs et de paresthésies, comme de sensations de fourmillement, d'engourdissement, de froid, de chaleur. Parmi des modifications objectives, les cas les plus fréquents étaient ceux d'hypoesthésie qui s'étendaient à toutes les qualités de la sensibilité (9 cas), moins fréquents ceux d'hyperesthésie (6 cas), plus rares encore ceux de diminution isolée de la sensibilité vibratoire (3 cas) et la complète anesthésie de toutes les qualités (1 cas).

Vu la localisation du processus anatomo-pathologique qui expliquerait les modifications sensitives dans la sclérose en plaques, l'auteur pense qu'il faut considérer, outre la localisation dans le système nerveux cérébrospinal, aussi la possibilité d'une localisation dans le système sympathique. D'après les nouvelles recherches expérimentales et cliniques de Leriche et Fontaine et de Pette, il y a des rapports intimes entre le sympathique et la sensibilité. L'existence des modifications de l'innervation sympathique dans la sclérose en plaques a été bien prouvée par l'examen des réflexes sympathiques dans cette maladie. D'après les observations de l'auteur, on y constate généralement le réflexe oculo-cardiaque négatif et le réflexe solaire positif. Dans tous les cas sans exception que l'auteur a communiqués dans son travail *Contribution clinique à la physiopathologie du sympathique* et où il a trouvé cet état d'irritabilité sympathique, il s'agissait aussi des modifications subjectives de la sensibilité et cela dans le sens d'irritation ; au contraire, dans un seul cas, où le réflexe oculocardiaque était exagéré et le réflexe solaire négatif, on ne constatait aucune modification de la sensibilité. Il est donc bien apparu un parallélisme entre les modifications irritatives de la sensibilité et l'augmentation d'irritabilité du système orthosympathique, et ce parallélisme ne paraît pas dû au hasard.

Si on admet l'étiologie toxi-infectieuse (spirochétose) de la sclérose en plaques, la participation du sympathique à sa formation apparaît encore plus clairement. Vu le fait, que les troubles de la sensibilitéet ceux de l'innervation sympathique se rencontrent la plupart du temps déjà dans le stade « préclinique » des maladies toxi-infectieuses, l'auteur pense que les modifications de la sensibilité apparaissent aussi dans la sclérose en plaques uniquement comme un des nombreux indices de l'altération du sympathique.

La dépendance des modifications de la sensibilité du sympathique semble être corroborée par le succès pharmaco-thérapeutique obtenu dans quelques cas après l'application d'une substance antagoniste de l'adrénaline, du gynergène. Vu ces faits, il ne semble pas douteux que le système sympathique intervienne dans une grande mesure dans le mécanisme des modifications de la sensibilité dans la sclérose en plaques et notamment la partie orthosympathique de l'innervation végétative. A.

SYMPATHIQUE

SEBEK (J.). **A propos des réflexes du sympathique.** *Revue Neurologique tchèque* n° 1-2.

Les procédés d'examen clinique du système sympathique peuvent être classés dans les trois parties suivantes : 1° examen des signes cliniques ; 2° recherches concernant les réactions pharmacodynamiques ; 3° recherches concernant les suites des excitations mécaniques, du système sympathique. Parmi ces trois classes, ce sont les réactions du sympathique à des excitations mécaniques, qui constituent le moyen le plus utile d'exploration. C'est le groupe des réflexes du système neuro-végétatif,

dont il faut noter, comme les plus importants, le réflexe oculo-cardiaque, le réflexe pilomoteur et le réflexe solaire. Tandis qu'il s'agit, en ce qui concerne le réflexe oculo-cardiaque et pilomoteur, d'une excitation indirecte du système sympathique, pour le réflexe solaire, il s'agit d'une excitation directe du sympathique.

Après avoir mis en relief l'histoire du réflexe solaire, l'auteur insiste sur les expériences faites par le prof. Claude et par son école et touchant ce réflexe, sur l'importance des conditions d'examen pour son étude, sur ses modifications physiologiques et pathologiques et sur sa technique d'exploration. D'après ses recherches personnelles, dues à l'observation des nombreux malades de la clinique neuropathologique du prof. Haškovec à Prague, l'auteur est d'accord avec le prof. Claude sur la réalité du réflexe solaire, qui traduit un certain degré d'hyperexeitabilité du système sympathique thoraco-lombaire.

Au cours de ses observations, l'auteur a noté les trois modalités suivantes du réflexe solaire :

La première modalité, la réponse classique de l'école du prof. Claude, consiste en diminution de l'amplitude de l'indice oscillométrique pendant le temps de l'excitation de la région épigastrique, survenant une fois en même temps que la compression, une autre fois après une période latente de quelques secondes. Dans les deux cas, on observe souvent une irradiation du réflexe, la période d'excitation étant finie. La diminution des amplitudes oscillométriques est régulière.

La deuxième modalité est caractérisée par les courbes, où l'indice oscillométrique devient progressivement de plus en plus petit et, dans certains cas, on peut observer même un arrêt du cœur.

Dans la troisième modalité, le réflexe solaire présente après l'excitation, la diminution des amplitudes, qui se transforment, après une période plus ou moins courte, en une augmentation relative durant quelques secondes et après laquelle il se produit de nouveau la diminution des amplitudes.

Ces modalités du réflexe solaire conservent en principe leurs caractères chez le même malade, dans les mêmes conditions, et dans la plupart des diverses maladies nerveuses.

Dans l'artériosclérose du cerveau, où le réflexe oculo-cardiaque était aboli, l'auteur a trouvé le réflexe solaire positif dans 70 % des cas (60 % dans la première modalité, 10 % dans la troisième modalité.) Chez les hémiplégiques banales, où la règle est l'abolition du réflexe oculo-cardiaque, on a trouvé le réflexe solaire seulement dans 15 % des cas (première modalité). Dans les cas de syphilis cérébrale (le réflexe oculo-cardiaque nul), le réflexe solaire était toujours présent (première modalité). La sclérose cérébrospinale se manifestait par l'abolition du réflexe oculo-cardiaque et par la première modalité du réflexe solaire (83 %). Dans la maladie de Charcot on a noté l'exagération du réflexe oculo-cardiaque, le réflexe solaire étant marqué par la première modalité. Chez les paralytiques généraux le réflexe solaire était aboli, dans le tabes on l'a trouvé positif (par la première modalité). Dans les manifestations de la métasyphilis le réflexe oculo-cardiaque était aboli. La poliomyélite a montré le réflexe solaire négatif. Les recherhes que l'on a faites à ce propos dans les syndromes parkinsoniens ont été assez curieuses. Dans 25 cas, le réflexe oculo-cardiaque était — excepté un cas seulement (1) — toujours présent ou exagéré, tandis que le réflexe solaire était dans 18 cas négatif et dans les autres positif (dans 5 cas par la première modalité, dans 2 cas par la deuxième). Les cas où le réflexe solaire était positif par la première modalité appartenaient aux malades présentant des troubles psychiques. Les cas de la deuxième

(1) Ce cas présentait le signe de la macrobasie. Voir *Revue Neurologique tchèque*, 1926.

modalité du réflexe solaire présentaient des déformations des extrémités, des contractures et des atrophies.

Dans certains cas de parkinsonisme, on a observé l'exagération du tremblement au cours de la compression oculaire, qui s'atténuait pendant l'excitation du plexus solaire. Dans la migraine et dans l'épilepsie, l'auteur a noté dans les périodes inter-paroxysmales le réflexe solaire toujours marqué ou positif ; avant les crises il a noté sa disparition et l'exagération du réflexe oculo-cardiaque, ce qui était habituel. La maladie de Basedow présentait parfois le réflexe solaire positif (deuxième modalité). On a remarqué avec la physiostigmine dans ces cas de bons résultats thérapeutiques. La même constatation a été faite dans l'œdème de Quincke. On va suivre ces études aussi dans le domaine des psychonévroses, ce qui sera l'objet d'un nouveau travail de l'auteur. A.

CERVEAU

DOSUZKOV (T.). Un cas d'hormétonie de Davidenkoff dans une hémorragie cérébrale ventriculaire. *Revue Neurologique tchèque*, 1929, n° 10.

L'auteur décrit un cas d'hormétonie de Davidenkoff qui s'est développé après un ctus apoplectique chez une femme déjà atteinte par une hémiplégie hypotonique droite. L'hormétonie a été accompagnée d'aréflexie rotulienne dans la phase hypertonique et d'hyperréflexie dans la phase hypotonique. L'examen anatomique a montré une hémorragie ventriculaire fraîche avec la dilacération complète de la couche optique, du corps strié, du noyau lenticulaire, de la plus grande partie de la capsule interne à droite et de la face interne de la couche optique à gauche. Le mésencéphale a été détruit dans le tegmentum droit, moins dans le tegmentum gauche et dans les quadrijumeaux. Sur la limite de la protubérance, l'hémorragie pénètre sur la surface ventrale.

D'anciennes lésions ont été localisées dans la partie sous-corticale de l'hémisphère gauche (lobule paracentral, circonvolution pariétale supérieure) et dans les deux systèmes dentato-efférents. SÉBEK.

HASKOVEC (V.). Un cas de cysticercose cérébrale. *Revue Neurologique tchèque*, 1929, n° 11-12.

L'auteur a trouvé, à l'autopsie, dans un cas d'épilepsie, une cysticercose cérébrale considérable et diffuse. A côté de 15 parasites dispersés solitaires, on a trouvé dans le sulcus circularis Reilli, à gauche, un « cysticercus racemosus », à la surface duquel on voit un épithélium ciliaire. On n'a pas pu dans la pièce relever le parasite par la radiographie. Remarques sur la difficulté du diagnostic de la cysticercose cérébrale. SÉBEK.

WALDEMIRO PIRES. Syndromes extra-pyramidaux congénitaux (état marbré). (Syndromes extra-pyramidaux congenitas). (Status marmoratus). *Archivos da Fundaaço Gaffrée E. Guinle.* Rio de Janeiro, 1929, p. 69-83.

WALDEMIRO PIRES. Syndrome thalamique atypique. (Syndrome thalamique atypica). *Archivos da Fundaçao Gaffrée E Guinle.* Rio de Janeiro, 1929, p. 297-319.

BARRET (Marcel). Tuberculose du crâne. *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, tome LVI, n° 11, p. 403-412, mars 1930.

Observation d'un homme de 26 ans, chez qui on a constaté une ostéite primitive du frontal, avec abcès en bouton de chemise ayant fusé au-dessus et au-dessous de l'os. L'auteur élimine le diagnostic de syphilis et d'ostéomyélite, et pense qu'il s'agit d'un tuberculose osseuse primitive (forme perforante de Volkmann) sans séquestres.

G. L.

NOICA (de Bucarest). **Observation d'un malade dont le diagnostic a été « aphasie motrice » et à l'autopsie duquel on a trouvé des lésions lacunaires de paralysie bulbaire. Observation d'un second malade chez qui on n'a constaté aucun trouble d'aphasie et à l'autopsie duquel on a trouvé une lésion dans la troisième frontale, dont le pied est conservé.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXX, n° 2, p. 70-74, février 1930.

Relation de deux cas anatomo-cliniques dans lesquels on a constaté : chez le premier malade des troubles de l'articulation des mots allant jusqu'à l'anarthrie complète et chez lequel l'autopsie a montré qu'il n'existait aucune lésion de la IIIe frontale, mais seulement des lésions lacunaires bilatérales classiques chez les pseudo-bulbaires; chez le deuxième malade, une lésion destructive dans le territoire de la sylvienne qui a atteint la IIIe circonvolution frontale sans que le malade ait présenté cliniquement aucun trouble de la parole. G. L.

FERNANDES. Un cas de fronto-ethmoïdite avec complications craniennes et cérébrales. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXX, n° 2, p. 98-106, février 1930.

Observation d'un cas de fronto-ethmoïdite, avec phlegmon de l'orbite chez un homme de 35 ans, qui succomba à la suite d'un vaste abcès cérébral qu'on ne put empêcher en dépit de plusieurs interventions pratiquées.

En présence de ces faits, l'auteur se demande si l'envahissement de l'infection à distance ne se fait pas dès le début de l'affection. G. L.

CHALLIOL (V.). Un cas d'hémorragie de la sylvienne (Sopra un caso di emorragia della fossa di Silvio). *Archivio generale di Neurologia, psichiatria e psicoanalisi*, vol. X, fasc. 3, p. 253-261, janvier 1930.

Observation anatomo-clinique d'une malade qui présenta pendant la vie un syndrome se rapprochant, par l'anamnèse, l'examen objectif et l'évolution, des manifestations typiques d'une tumeur du lobe temporal droit.

L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une hémorragie de la sylvienne droite et l'examen histologique permit de mettre en évidence l'existence d'une endartérite et d'une méningite basale de nature indiscutablement syphilitique. G. L.

GROSSONI (A.). Contribution à l'étude des rapports des traumatismes et de la maladie de Parkinson. (Contributo allo studio dei rapporti fra trauma e mobo di Parkinson). *Il Cervello*, IXe année, n° 2, p. 85-95, mars 1930.

L'auteur admet qu'un traumatisme qui détermine des lésions cérébrales, peut produire un syndrome parkinsonien. Il rapporte plusieurs cas dans lesquels on a observé les deux faits successivement. G. L.

VINCENT (Clovis). A propos de l'aphasie. *Revue critique de Pathologie et de Thérapeutique*, 1re année, n° I, p. 137-147, février 1930.

L'auteur a eu l'occasion, au cours de ses interventions, pour tumeurs cérébrales, de constater que dans un cas l'ablation totale du pied de la troisième frontale sur une profondeur de un centimètre, a déterminé une aphasie motrice complète portant sur le russe et le français. Cette aphasie avait disparu au bout de six mois. Il s'était fait une rééducation au cours de laquelle la parole était lente, sans intonation, puis la parole était redevenue normale. G. L.

DE GIACOMO (E.-F.) GAMBINA. Les symptômes extrapyramidaux de la cérébropathies séniles. (I sintomi extrapiramidali delle cerebropatie senili). *Il Cervello*, IXe année, n° 2, p. 53-84, mars 1930.

Les auteurs ont fait des recherches cliniques et myographiques à propos de l'aspect neurologique des lésions extrapyramidales chez le vieillard. Il s'agit là d'une nouvelle contribution à l'étude de la pathogénie de la paralysie agitante, qu'ils considèrent comme la traduction d'une senescence pathologique précoce des ganglions de la base. Ils envisagent aussi les relations nosologiques de la paralysie agitante et de la démence sénile au point de vue histologique et psychologique. Ils exposent enfin leurs recherches concernant le mécanisme physiopathologique du tremblement sénile.

G. L.

POPPI (Umberto) et ALCESTE CONTI. Le syndrome vasculaire de la couche optique. Contribution clinique et anatomique. Pédicule thalamo-perforé, thalamo-géniculé, pallido-thalamique, pédonculo-tubérien. (Le sindromi vascolari del talamo ottico. Contributo clinico e Anatomico. Pedicello talamo-perforato, talamo-genicolato, peduncolo-tuberiano). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIV, fasc. 6, VIIIe année, p. 826-851, mars 1930.

Cette étude envisage le problème clinique de la localisation des foyers de ramollissement dans la couche optique selon la distribution vasculaire.

Les auteurs admettent que l'on peut faire, pendant la vie, le diagnostic du syndrome thalamo-géniculé (syndrome thalamique classique), celui du syndrome perforé (syndrome du noyau thalamique médian) et celui du syndrome pallido-thalamique (syndrome thalamo-capsulaire). Les auteurs exposent de nombreux faits anatomo-pathologiques originaux et attirent particulièrement l'attention sur deux cas cliniques de syndrome thalamique : l'un médian et l'autre latéral, à propos desquels ils mettent en évidence le trouble moteur que l'on désigne sous le nom de contracture ou de crampe. G. L.

CERVELET

GUILLAIN (Georges), CHRISTOPHE (J.) et BERTRAND (I.). Abcès tuberculeux du cervelet. Sur la coloration des bacilles de Koch dans le névraxe. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 25, p. 1031-1037, 12 juillet 1929.

Observation anatomo-clinique d'un cas d'abcès tuberculeux du cervelet. La malade qui en était atteinte n'est restée que quatre jours à la clinique neurologique de la Salpêtrière où elle fut amenée à une phase tardive de son affection qui avait débuté cli-

niquement deux mois auparavant ; elle mourut subitement. Elle fut adressée à la Clinique neurologique avec le diagnostic erroné d'encéphalite épidémique.

Les signes cliniques de cet abcès tuberculeux du cervelet ont été peu nets et l'on s'explique que le diagnostic exact n'ait pas été porté par les médecins qui ont suivi la malade. La céphalée a été le symptôme prédominant et presque unique durant plusieurs semaines, céphalée d'ailleurs très violente. Lorsque la malade a été amenée à la Salpêtrière, quatre jours avant sa mort, on constatait quelques signes cliniques méningés légers, des signes d'hypertension intracranienne caractérisés par la céphalée et une tension manométrique élevée du liquide céphalo-rachidien, mais l'examen de ce liquide ne donnait, en dehors d'une faible hyperalbuminose, que des résultats négatifs. Des troubles cérébelleux statiques étaient constatables, mais il n'y avait ni dysmétrie, ni tremblement, ni nystagmus. Sans doute on pouvait penser à l'existence d'un abcès, quoique la température et le pouls fussent normaux, mais il convient de remarquer que l'absence de toute infection auriculaire ou nasale, de toute infection générale rendait difficile l'affirmation du diagnostic. D'autre part, aucun signe clinique ne permettait de localiser le siège de cet abcès dans une zone spéciale d'un hémisphère cérébelleux et de donner un conseil d'intervention soit sur le vermis, soit sur l'un des lobes cérébelleux. L'examen anatomo-pathologique d'ailleurs a prouvé que toute intervention chirurgicale n'aurait pu avoir de résultat utile.

Au sujet de cette observation les auteurs produisent quelques considérations sur les techniques qui leur ont permis d'identifier d'innombrables bacilles tuberculeux dans la substance nerveuse au niveau des lésions. E. F.

MOURET et **CAZEJUST (P.)**. **Abcès cérébelleux d'origine otique**. *Soc. anat.*, 3 décembre 1921.

MOELLE

AUSTREGESILO. Parenté entre les atrophies musculaires Charcot-Marie, Dejerine-Sottas et la maladie de Friedreich. *Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie*, tome 1, n° 3, p. 247-262, mars 1930.

L'auteur admet qu'il existe une grande famille de troubles hypotrophiques, dont la branche principale serait constituée par la maladie de Friedreich. Il estime qu'il existe une parenté, démontrée par les faits cliniques et anatomo-pathologiques, entre la maladie de Friedreich et les atrophies du type Charcot-Marie et Dejerine-Sottas. Il signale, en outre, toute une série de cas intermédiaires entre ces diverses formes morbides. G. L.

MARGULIS (S.). L'anatomie pathologique et la clinique du ramollissement aigu par thrombose au cours de la syphilis spinale (Pathologische Anatomie und clinik der akuten thrombotischen Erweichungen bei spinaler Lues). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, bol. 113, H. 1-3, p. 113.

M... apporte 7 cas dont 3 observations anatomo-cliniques de ramollissement médullaire par thrombose d'origine syphilitique de l'artère spinale antérieure, affection décrite pour la première fois en 1904 par Preobrashensky.

Elle se manifeste par une paraplégie à début aigu ou apoplectiforme, flasque tout d'abord, accompagnée de troubles sensitifs à dissociation syringomyélique, de troubles sphinctériens et de troubles trophiques. La localisation lésionnelle peut être faite le

plus souvent à la moelle lombaire ou dorsale inférieure. D'autres fois l'affection prend le type d'une monoplégie ou d'un syndrome de Brown-Séquard. Dans tous les cas les principaux symptômes d'abord stationnaires régressent lentement et partiellement. Le mode de début et l'évolution ultérieure ont une grosse valeur pour le diagnostic qui paraît facile à l'auteur.

Le pronostic, en général mauvais chez les sujets âgés, et quand le foyer siège dans la moelle lombaire, est pour une grande part dépendant de l'étendue du ramollissement. Dans les cas de l'auteur, les troubles sensitifs syringomyéliques ne régressèrent que peu ou pas du tout. Les troubles moteurs s'améliorèrent quelque peu, quoique le développement de la spasticité vint gêner la récupération. Le pronostic *quoad vitam* est surtout dépendant de l'intensité des troubles sphinctériens et trophiques.

Le traitement a consisté en injections de néo-salvarsan et de biiodure de mercure, auxquelles on ajoutait des préparations iodées absorbées *per os*.

A. Thévenard.

GOURDON (J.) (de Bordeaux). **Fracture verticale du corps de la 4e vertèbre lombaire.** *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an 107, n° 5, 20 février 1930, p. 136.

FORTON (P.) (de Bordeaux). **Scoliose lombaire chez une femme présentant des signes manifestes de tabes avec grosse arthropathie du genou.** *Réunion d'Orthopédie et de Chirurgie de l'appareil moteur de Bordeaux* (séance du 16 janvier 1930). *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an 107, n° 6, 28 février 1930, p. 178.

MAGENDIE et **AUCHÉ** (de Bordeaux). **Quadriplégie totale par luxation en arrière de C4 avec fracture. Laminectomie. Mort.** (*Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, séance du 6 janvier 1930). *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an 107, n° 7, 10 mars 1930, p. 209.

WALDEMIRO PIRES. L'ataxie tabétique aiguë. *Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie*, tome I, n° 4, avril 1930, p. 340-346.

L'auteur rapporte trois observations d'ataxie aiguë. Il en décrit avec soin les débuts et en discute le diagnostic. Il montre que l'ataxie aiguë est un syndrome qui peut apparaître dans diverses affections neurologiques et il admet que le pronostic en est presque toujours favorable, sauf quand il y a atteinte bulbaire.

Selon lui une thérapeutique énergique par les arsenicaux associés au bismuth fait reculer l'incoordination locomotrice et permet au malade de reprendre son activité professionnelle, dans l'ataxie aiguë.

L'abolition des réflexes et les altérations pupillaires ne cèdent pas au traitement. Le malade continue à être tabétique mais sans ataxie.

G. L.

WALDEMIRO PIRES. Névrite optique et paralysie ascendante aiguë de Landry (Nevrite optica e paralysia ascendente aguda de Landry). *Revista Oto-Neuro-Oftalmologica y de cirugia neurologica*, n° 4, tome V, avril 1930.

VAN GEHUCHTEN. Myélite à symptomatologie de compression médullaire. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, 30e année, n° 5, mai 1930, p. 280-281.

Observation d'un cas de myélite aiguë évoluant progressivement vers la forme

dégénérative et nécrotique. La symptomatologie clinique : douleurs en ceinture, paraplégie spastique suivie de paraplégie flasque, anesthésie totale limitée par une zone d'hyperesthésie ; d'autre part la dissociation albumino-cytologique, l'épreuve de Queckenstedt positive et l'arrêt du lipiodol ont fait décider une intervention chirurgicale. Les auteurs font la critique des arguments qui peuvent plaider en faveur d'une compression ou en faveur d'une myélite aiguë. G. L.

VAN GEHUCHTEN et **APPELMANS (R.)**. **Un cas de tumeur comprimant la moelle cervicale, opération, guérison.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, 30e année, nº 5, mai 1930, p. 277-280.

Compression de la moelle cervicale par une tumeur énucléable comprimant la partie postérieure de la moelle de C^3 à C^6. La régression des troubles sensitivo-moteurs a été sensiblement complète.

Fait intéressant à noter, il existait un léger degré d'astéréognosie au niveau de la main gauche. G. L.

ANDRÉ-THOMAS. Forme unilatérale et sensitive de la syringomyélobulbie ; coexistence d'apophyses costiformes de la 7e cervicale. *Presse médicale*, XXXVIIIe année, nº 36, 3 mai 1930, p. 611-612.

Observation d'une forme purement sensitive unilatérale de syringomyélobulbie chez une femme de 53 ans.

Divers diagnostics ont été posés, en particulier celui de radiculite syphilitique, et d'algies dues à une apophyse transverse exagérément développée. L'auteur insiste sur l'importance au point de vue du diagnostic de l'affection, des douleurs radiculaires qui siègent sur un grand nombre de racines et des sensations de brûlures ou de gelures très étendues. G. L.

ÉPILEPSIE

RAMOND (Louis). Epilepsie cardiaque. *Presse Médicale*, nº 30, p. 507, avril 1930.

RAMOND (Louis), VIALARD (Serge) et **GAY (Georges). Epilepsie cardiaque**; *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 46e année, nº 10, p. 450-462, mars 1930.

Observation d'un homme de 41 ans, chez qui sont apparues, à l'âge de 32 ans, des crises comitiales, sans aucun antécédent héréditaire nerveux quelconque, sans alcoolisme, sans saturnisme et sans syphilis clinique ni humorale. Les auteurs rejettent l'hypothèse possible d'une épilepsie traumatique en dépit d'un accident dont le malade a été victime et ils estiment qu'on se trouve là en présence de crises d'épilepsie cardiaque, le malade étant atteint d'une insuffisance aortique et d'un rétrécissement mitral, avec manifestations d'insuffisance cardiaque et crises asthmatiformes.

Ils discutent la pathogénie de ces troubles, et pensent qu'il s'agit vraisemblablement de crises épileptiques, consécutives à une anémie transitoire des centres nerveux (cortex cérébral ou bulbe) en rapport avec une irrigation artérielle défectueuse, d'origine cardiaque, par un mécanisme analogue à celui qui préside à l'éclosion des accidents nerveux de la maladie de Stockes-Adam.

G. L.

DAMAYE (Henri). **Etat de mal comitial à l'état subaigu. Influence aggravante d'un abcès de fixation.** *Le Progrès Médical*, n° 9, p. 384, mars 1930.

Observation d'un épileptique de 45 ans chez lequel les médications habituelles ne réussirent qu'à transformer un état de mal suraigu en un état de mal subaigu, qui se prolongea pendant presque un mois. Un abcès de fixation qui fut tenté, produisit l'effet d'un accident anaphylactique et redéclancha l'état de mal suraigu, qui aboutit à la mort du malade.

L'autopsie montra qu'il s'agissait d'un processus très lent de méningo-encéphalite généralisée, discrète, et qu'il existait un tout petit gliosarcome du quatrième ventricule.

L'auteur pense qu'il s'agit d'une syphilis probable et insiste sur l'évolution anormale de cet état de mal comitial. G. L.

WEINGRAW (Samnel M.). **Rythme respiratoire des épileptiques entre les accès,** in *J. of nervous and mental Diseases, vol.* 70, n° 4, octobre 1929, p. 373.

Le rythme respiratoire des épileptiques entre leurs accès serait toujours ralenti par rapport au rythme normal. Cette modification ne semble pas influencée par le luminal, non plus du reste que par aucune autre médication.

P. Béhague.

NOTKIN (J.). **Manifestations épileptiques dans l'encéphalite épidémique chronique,** in *Journ. of nervous and mental Diseases*, vol. 71, n° 1, janvier 1930, p. 27, et n° 2, p. 166.

Revue générale des cas d'épilepsie jacksonienne ou généralisée dans l'encéphalite épidémique, additionnée d'un cas nouveau.

L'auteur pense que l'épilepsie relève de perturbations vasculaires, la localisation des crises n'ayant aucune importance puisque les convulsions peuvent être produites par l'irritation de n'importe quelle partie du système nerveux.

P. Béhague.

TEMPLE FAY. L'Epilepsie, in *J. of nervous and mental Diseases*, vol. 71, mai 1930, n° 5, p. 481.

Longue étude de plus de 150 pages tendant à prouver que les crises convulsives relèvent d'un état d'hydratation exagérée de l'organisme. Lorsque celui-ci peut être surveillé et influencé on obtient une diminution très notable des accès de grand et de petit mal. P. Béhague.

LIAN (Camille). **De l'épilepsie cardiaque.** *Bull. et Mémoires de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e *série*, 46e année, n° 14, séance du 11 avril 1930, p. 635 à 641.

L'épilepsie dite cardiaque est la conséquence tantôt des crises d'ischémie encéphalique dues aux ptoses cardiaques dans le syndrome de Stockes-Adam, tantôt de la congestion œdémateuse passive encéphalique due à l'insuffisance cardiaque, celle-ci pouvant être généralisée ou au contraire presque monosymptomatique par le fait d'une hyposystolie locale encéphalique.

Toutefois ces perturbations circulatoires encéphaliques semblent incapables de causer à elles seules la grande épilepsie, tant celle-ci est rare chez les cardiaques. Aussi

est-il plausible do penser qu'elles constituent seulement une cause occasionnelle déclanchant les manifestations cliniques d'une maladie épileptogène latente. Cette interprétation semble toujours de mise pour l'insuffisance cardiaque, elle est souvent valable pour le syndrome de Stokes-Adam qui cependant peut exceptionnellement causer à lui seul la grande épilepsie. G. L.

MARCHAND (L.). Hémorragie de la glande pituitaire. *Soc. anat.*, 18 novembre 1922.

Trouvaille d'autopsie chez une femme morte en état de mal épileptique.
L. M.

TRABAUD (J.). La malaria, maladie convulsivante. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3e série, tome CIII, 94e année, p. 575-578.

Non seulement l'existence de crises convulsives au cours de la malaria sont un fait actuellement classique, mais il existe un petit mal palustre avec des absences et des fugues ; on peut même observer de la confusion mentale onirique avec hallucinations dans le paludisme chronique, et cette psychose palustre serait à rapprocher des psychoses transitoires et par accès de l'épilepsie larvée qui réalisent un véritable état second. L'hypertension du liquide céphalo-rachidien est aussi de règle au cours des accidents nerveux de la malaria et le signe de Babinski qui marque la fin de l'attaque épileptique a été observé après l'accès palustre épileptogène.
G. L.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BUSCAINO (V.-M.). Les recherches récentes sur l'étiologie et la pathogénie de la confusion mentale et de la démence précoce. *Encéphale*, an XXV, no 1, p. 48-56, janvier 1930.

DECROLY (O. et. J.). La démence et l'idiotie chez l'enfant. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, no 8, août 1929, et an XXX, no 1, p. 32-38, janvier 1930.

Les auteurs rapportent deux cas dans lesquels chez un enfant on avait fait le diagnostic de démence, mais dans lesquels l'évolution ultérieure semble devoir faire reviser ce diagnostic.

Il s'agit dans le deuxième cas d'une enfant de 3 ans et 4 mois chez laquelle on constate des réactions négatives violentes (colères, cris violents et prolongés), une absence presque totale d'intérêt pour les personnes, des stéréotypies (balancements, chant monotone, sucement du pouce), enfin un besoin continuel de mouvement.

Il faut ajouter à cela que l'enfant est très longue à réagir et qu'il y a une absence presque totale d'éducabilité, bien que certaines acquisitions linguistiques aient été conservées.

Tous ces symptômes pourraient faire penser à un état démentiel, mais, d'autre part, les auteurs éliminent le diagnostic d'idiotie parce que la marche est apparue à peu près normalement, les signes de retard ne sont survenus qu'après la première année, enfin le retard mental porte surtout sur les fonctions de compréhension et beaucoup moins sur les fonctions de l'activité. Selon les tests classiques la mentalité dépasserait de 40 à 50 le niveau de l'idiotie.

G. L.

MEIGNANT (P.). Quelques documents sur Thérèse Neumann, la « stigmatisée » de Konnersreuth. *L'hygiène mentale*, an XXV, n° 1, p. 1-28, janvier 1930.

Etude détaillée du cas de Thérèse Neumann, croyante d'une petite ville du haut Palatinat bavarois, âgée de 32 ans et qui présente des guérisons mystérieuses, des stigmates, des extases et des visions.

Ces différentes manifestations de la foi de Thérèse Neumann sont décrites tout à tour et le récit se termine par une observation médicale de Thérèse Neumann prise par le Prof. Ewald. G. L.

LEVI-BIANCHINI. Insuffisance du moi affectif, facteur d'une psychose dépressive et d'une criminalité psychopathique. (Insufficienza evolutiva dell' ego effetivo come fattore di una psicosi depressiva e di criminalita psicopatica). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, vol. X, fasc. 5, p. 262-272, 30 janvier 1930.

PUCA (A). Les éthico-asthéniques (fragilité du sens moral). (Gli etico-astenici. Labili del sens morale). *Annali di Neurologia*, an XLIII, n° 5, p. 195-215, septembre-octobre 1929.

NARDI (J.). Le syndrome de puérilisme mental dans la schizophrénie considéré au point de vue de la psychanalyse (La sindrome di puerilismo mentale nella schizofrenia considerata anche dal punto di vista psicoanalitico). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psichoanalisi*, vol. X, fasc. 3, p. 300-307, 30 janvier 1930.

L'auteur émet l'hypothèse suivante : le puérilisme mental représente une tendance inconsciente à se soustraire à une ambiance réelle dans laquelle la vie idéo-affective et surtout instinctive et sexuelle du sujet ne peut pas se développer dans le sens de ses propres réalisations.

D'où par compensation le refuge dans une ambiance factice, mais capable de fournir des représentations qui réalisent jusqu'à un certain point, même matériellement, les plaisirs dont il est privé (syndrome psychopathique de compensation) et que le sujet peut trouver dans l'état plus simple et plus adapté de l'enfance. G. L.

ETCHEPARE (Bernardo). Conception psychologique de la démence (Concepto psicologico de la demencia). *Revista de Psiquiatria del Uruguay*, an I, n° 2, p. 114-154, mars 1929.

SCHIFF (P.). Le mouvement d'hygiène mentale en Allemagne. *L'Hygiène mentale*, an XXIV, n° 8, p. 232-237, septembre-octobre 1929.

MEIGNANT (Paul). Travaux hollandais sur la démence précoce et la schizophrénie. *Encéphale*, an XXIV, n° 9, p. 774-794, novembre 1929.

MENDOZA (J.). Le trépied psychique. *Revue sud-américaine de Médecine et de Chirurgie*, t. I, n° 1, p. 29-39, janvier 1930.

RODRIGUEZ (Rafael E.). Assistance familiale des aliénés, ce que l'on pourrait faire en Uruguay. (Asistencia familiar de alienados. Lo que podria hacerse en el Uruguay.) *Revista de Psiquiatria del Uruguay*, an I, n° 2, p. 169-226, mars 1929.

DESFOSSES (P.). Quelques réflexions sur l'utilisation sociale des cerveaux. *L'Hygiène mentale*, an XXIV, n° 9, p. 266-270, novembre 1929.

CHAVIGNY (P.). La psychiatrie militaire. Sa position actuelle. *L'Hygiène mentale*, an XXIV, n° 9, p. 253-257, novembre 1929.

HESNARD (A.). Sur la neuro-psychiatrie dans la marine française. *L'Hygiène mentale*, an XXIV, n° 8, p. 257-265, novembre 1929.

REPOND (A.). La prophylaxie des troubles nerveux. *L'hygiène mentale*, an XXIV; n° 8, p. 221-231, septembre-octobre 1929.

L'auteur s'attache à faire une analyse minutieuse de toutes les circonstances familiales et de toutes les erreurs éducatives et pédagogiques qui peuvent devenir les facteurs de troubles nerveux ultérieurs. G. L.

ALVAREZ (Celia). L'imitation chez les enfants anormaux et arriérés. (La imitacion en los niños anormale y retardados). *Boletin del Instituto Psiquiatrico*, an I, n° 2, p. 117-120, juillet-août-septembre 1929.

PENNACCHI (Fabio). Les groupes sanguins dans la démence précoce. (I gruppi sanguigni nella demenza precoce.) *Annali dell'ospedale Psichiatrico provinciale in Perugia*, an XXIII, p. 5-43, janvier-décembre 1928.

HANDELSMAN (Joseph). Accès de délire périodique avec exhalation d'une odeur fétide (Foetor kreusis) dans un cas d'encéphalite épidémique. *Annales médico-psychologiques*, an LXXXVII, n° 4, p. 329-344, novembre 1929.

Trois ans après un épisode encéphalitique, d'ailleurs peu net, un homme de 20 ans présente des accès de délire intermittent.

Le fait curieux, c'est que le malade au cours de ses accès exhale une odeur fétide qui l'incommode lui-même. C'est au début de l'accès que le malade commence à exhaler une odeur fétide spécifique, qui ne provient pas de la bouche, mais de la surface entière de la peau et particulièrement du tronc. Cette odeur s'exhale même lorsque le malade prend un bain et change de linge chaque jour.

Pendant l'exhalation de l'odeur, la peau du corps entier est sèche et on ne constate de sueur nulle part. Ce n'est qu'ultérieurement, avec l'exacerbation de l'accès, que le malade commence à transpirer, et si fortement, qu'à l'apogée de l'excitation sa chemise est toute trempée, de même que la face et les extrémités.

Pendant cette transpiration l'exhalation de cette odeur fétide diminue progressivement pour disparaître enfin tout entière. Lorsque le malade est en sueur, l'odeur ne se fait plus sentir.

La durée de l'exhalation varie beaucoup : dans les accès courts, elle n'est pas longue (par exemple, dans une observation, à peine 15 minutes). Par contre, on a pu observer une exhalation de 3 heures pendant un accès plus long. L'intensité de l'odeur est variable, tantôt très forte, tantôt à peine perceptible. Pendant l'accès, à côté des sueurs surabondantes on observait une série de phénomènes d'ordre neuro-végétatif : dilatation des pupilles, accélération considérable du pouls, arythmie, cyanose légère de la face.

L'auteur, à ce propos, rappelle une observation d'épilepsie fétide décrite par Sterling, mais dans ce cas l'odeur se dégageait de la bouche et non de la surface du corps.

G. L.

DARDER (**Ventura-C.**) et **ALLUSTIZA** (**Maria-I.**). **Contribution à l'étude des psychoses simultanées et communiquées** (Contribucion a lestudio de las psicosis simultaneas y comunicadas). *Revista de Psiquiatria del Uruguay*, an I, n° 3, p. 245-267, mai 1929.

Les auteurs rapportent trois cas de délire communiqué et s'attachent à étudier les divers facteurs qui peuvent intervenir dans le processus de la contamination mentale.

C'est ainsi qu'ils rangent parmi les qualités qui assurent l'influence de contaminateur sur la victime, le prestige, l'intelligence, le caractère dramatique et impressionnant des conceptions délirantes et la vraisemblance du délire.

De la même manière, ils rangent parmi les conditions psychologiques qui favorisent la contamination chez le contaminé la vie intime et les intérêts communs, les espérances et les craintes communes dans les cas de délire systématisé, de persécution ou d'ambition.

Ils considèrent encore comme conditions pathologiques favorables chez le contaminé l'impressionnabilité, la débilité mentale et la débilité défensive du raisonnement.

Les auteurs concluent à l'irresponsabilité médico-légale de l'individu passif dans ces délires.

G. L.

ARSIMOLES (**L.**) et **VAINSTOC** (**A.**). **Un cas de simulation inconsciente d'hypochondrie urinaire**. *Annales médico-psychologiques*, an 87, n° 4, p. 309-314, novembre 1929.

Il ne s'agit pas d'un cas de simulation consciente avec psychasténie vraie, mais d'un cas de suggestion inconsciente utilisée.

G. L.

REDALIÉ (**L.**) (de Genève). **Les facteurs endo- et exogènes dans la schizophrénie et dans la psychose maniaque dépressive**. *Encéphale*, an XXIV, n° 10, p. 821-835, décembre 1929.

FABRIZI (**Giovanni**). **Les psychoses catatoniques**. (Le psicosi catatoniche). *Nuova rivista di Clinica ed Assistenza Psichiatria e di terapia applicata*, an IV, vol. 2, p. 1-138, novembre 1929.

DESOILLE (**H.**) et **SZUMLANSKI** (**René**). **Syndromes mentaux comportant des réactions dangereuses. Diagnostic d'urgence. Formalités de l'internement**. *Gazette des Hôpitaux*, an CIII, n° 8, p. 125-128, 25 janvier 1930.

MANDOLINI (**Hernani**). **L'autisme supérieur et sa signification psychanaly-**

tique (O autismo superior e a sua sognofocaeaô psychanalytica). *Imprensa medica*, an V, nº 22, p. 691, 20 novembre 1929.

DE MOOR (**L.**) et **HAMELINCK** (de Gand). **Démence d'allure paralytique avec syndrome humoral fortement déficitaire**. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, nº 9, p. 559-562, septembre 1929.

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade âgé de 52 ans qui présentait l'aspect clinique d'un paralytique général, alors que les examens de laboratoire montraient un B.-W. négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien et une réaction de Guillain et de Pandy positive dans le liquide. Un deuxième examen humoral identique au premier coïncidant avec une aggravation de l'état du malade incita les auteurs à instituer un traitement spécifique.

Un troisième examen humoral pratiqué à la suite de ce traitement montra le même résultat dans le sang, mais un résultat douteux dans le liquide céphalo-rachidien. La réaction de Pandy et de Guillain reste toujours positive. Les auteurs se demandent s'il n'y aurait pas lieu d'invoquer là une syphilis héréditaire et insistent d'autre part sur la valeur de la réaction au benjoin colloïdal qui s'est montrée dans ce cas d'une remarquable constance. G. L.

THÉRAPEUTIQUE

ABRIL (**Augustin-M.**). **Le traitement du syndrome épileptique** (Tratamiento del cancer laringeo). *Revista de Psiquiatria y Neurologia*, t. 1, nº 5-6, p. 633-646, novembre-décembre 1929.

HORNSTEIN (**S.**). **Contribution à l'étude de la thérapeutique dans les états psychiques dépressifs**. *Thèse de Bucarest*, nº 3361, 1929, 42 pages. Tip. « Convorbili Literare », Bucarest, 1929.

L'auteur a obtenu des améliorations ou des rémissions dans des cas de dépression psychiques, avec ou sans anxiété par des injections intraveineuses de vaccin antityphique, associé à une solution de cacodylate de soude (33 %), à une solution de chlorure de chaux (10 %) et à un extrait d'ovaire désalbuminé. G. L.

STEFANESCU (**E.-M.**). **Ionisation par le salicylate de soude et l'azotate d'aconitine dans le traitement de la névralgie faciale**. *Thèse de Bucarest*, 1929, nº 3372, 31 pages, Tip. Carageale, Bucarest, 1929.

La technique de l'ionisation médicamenteuse dans le traitement de la névralgie faciale est indiquée longuement dans cette thèse, où on insiste particulièrement sur l'emploi des solutions de salicylate de soude et d'azotate d'aconitine. G. L.

IOAN (**Traian H.**). **Ionisation salicylée dans le traitement de la névralgie intercostale**. *Thèse de Bucarest*, nº 3364, 1929, 48 pages.

L'auteur insiste sur les diverses conditions d'apparition de la névralgie intercostale.

Il envisage les divers traitements possibles et considère que le meilleur traitement est encore l'ionisation salicylée. G. L.

SANTANGELO (G.). Mode d'action de la malariathérapie sur la paralysie générale (Sul meccanismo di azione della malariaterapia della paralisi progressiva). *Il Policlinico* (sez. prat.), an XXXVII, n° 1, p. 16-18, 6 janvier 1930.

ZAICESCU (V.-G.). La fièvre récurrente dans le traitement des affections du système nerveux. *Thèse de Bucarest*, n° 3294, 1929, Tip. « Convorbiri Literare », Bucarest, 1929.

L'auteur préconise l'inoculation de la fièvre récurrente dans le traitement des affections du système nerveux.

La fièvre récurrente peut être produite par diverses sortes de tréponèmes, mais il donne la préférence au treponema Duttoni, agent de la fièvre africaine, parce que les accès qu'elle provoque sont plus courts, moins violents, et les accidents moins graves que ceux que provoque la fièvre récurrente européenne.

En cas de nécessité, on peut supprimer les accès par un traitement au néo-salvarsan. L'auteur n'a constaté aucune complication mais les résultats thérapeutiques qu'il a obtenus ont été nuls. G. L.

BENVENUTI (Marino). Les modifications du syndrome humoral et de l'état du sang à la suite de la malariathérapie et de la thérapeutique spécifique dans la paralysie générale. (Sulle modificazioni della sindrome umorale e del quadro ematologico in seguito alla malarizzazione e alla terapia specifica nella paralisi progressiva). *Il Cervello*, an VIII, n° 6, p. 341-361, 15 décembre 1929.

L'auteur pense que si l'on constate une diminution progressive et précoce de l'albumine, de la lymphocytose et des globulines du liquide céphalo-rachidien, et d'autre part, à la fin du traitement spécifique postmalarique, la négativation de la réaction de Wassermann dans le liquide, la transformation de la courbe du type paralytique en type syphilitique dans la réaction au mastic, une augmentation notable des lymphocytes du sang, comparativement à leur taux primitif et enfin une amélioration clinique, on peut espérer une rémission durable.

Cependant l'auteur estime qu'il n'est pas encore possible de formuler un critère pronostique concernant les résultats éloignés des rémissions précoces.

G. L.

COLUCCI (Generoso). Vitesse de sédimentation des érythocytes chez les paralytiques généraux traités par la malariathérapie (Velocità di sedimentazione degli eritrociti nella terapia malaria della paralisi progressiva). *Il Cervello*, an VIII, n° 5, p. 245-255, 15 octobre 1929.

L'augmentation de la vitesse de sédimentation des globules rouges dans le sang des paralytiques généraux traités par la malariathérapie est due à des modifications physico-chimiques du plasma et des globules. Elle est due aussi à une labilité plus grande du plasma et à un excès de la proportion des globulines par rapport à celle des albumines.

G. L.

MAS DE AYALA (Isidro). Traitement par le « treponema hispanicum » d'affections mentales et neurologiques (Tratamiento por el « Treponema hispanicum » de afecciones mentales y neurologicas). *Revista de Psiquiatria del Uruguay*, an I, n° 3, p. 268-297, mai 1929, et *Anales de la Facultad de Medicina*, juin 1929.

L'auteur a essayé depuis plus de deux ans de traiter diverses affections mentales ou neurologiques par la fièvre récurrente espagnole.

Cette fièvre est produite par le « treponema hispanicum », isolé par Sadi de Buen en 1926 et apporté en Uruguay en 1927 par Brumpt.

Le treponema hispanicum, selon cet auteur, n'a aucun des inconvénients ni des dangers des tréponèmes employés jusqu'à présent. Il ne se propage pas par les parasites humains et provoque chez l'homme une infection bénigne, bien tolérée dans tous les cas.

Le treponema hispanicum se conserve dans le corps des ornithodorus marocanus, son agent vecteur naturel. Il se conserve aussi chez les rats et les souris blanches, et l'on a pu en obtenir des cultures.

Le virus peut être inoculé de différentes façons. Sur les deux cents inoculations pratiquées par l'auteur, 80 l'ont été avec du virus conservé chez les rats, 20 avec des cultures et 100 par la transmission de sang d'un malade à l'autre.

Les malades inoculés ont généralement quatre accès fébriles qui durent quatre jours chacun, et entre lesquels il y a des intervalles apyrétiques de 3 à 5 jours. Les accès se caractérisent par de la céphalalgie, des vomissements, des sueurs, un malaise général, et lorsqu'ils cessent il se produit en général des frissons.

Après le quatrième accès, la fièvre disparaît, mais comme l'auteur a constaté alors l'existence de tréponèmes chez le malade, il pratique une injection de 0,30 de salvarsan pour faire disparaître l'infection.

L'auteur a ainsi inoculé cette infection à des malades atteints de démence précoce, de paralysie générale, d'épilepsie, de parkinsonisme postencéphalitique, de manie, de mélancolie, de psychose hallucinatoire chronique, de chorée de Sydenham.

Pour ce qui est des déments précoces, sur 122 malades inoculés, 17 malades ont pu reprendre leur vie ordinaire. Chez 32 autres l'état s'est amélioré d'une manière évidente, le reste des malades n'a pas présenté d'amélioration durable.

Parmi les paralytiques généraux, trois malades sur onze ont été considérablement améliorés et ont pu reprendre leur activité professionnelle.

Les résultats obtenus chez les épileptiques paraissent moins intéressants. D'ailleurs les résultats obtenus intéresseraient surtout aux dires de l'auteur, l'épilepsie d'origine infectieuse.

L'auteur insiste surtout sur les bienfaits de cette thérapeutique dans le parkinsonisme encéphalitique et dans la chorée de Sydenham.

A propos de cette dernière affection, l'auteur rapporte le cas d'un enfant de 12 ans, atteint d'une chorée rebelle depuis un an et demi, qui aurait été rapidement et complètement guéri par cette thérapeutique.

L'auteur ne donne pas de résultats aussi précis à propos des autres affections qu'il a traitées de la même manière, mais il admet, en tout cas, que les procédés de pyréthothérapie doivent être appliqués dans toutes les maladies nerveuses d'origine infectieuse connue ou soupçonnée. G. L.

POJOGA (N.). Traitement de la paralysie générale par la malariathérapie et le problème de l'expertise. *Annales médico-psychologiques*, an LXXXVII, nº 4, p. 298-308, novembre 1929.

La guérison de la paralysie générale peut être obtenue à l'aide de la seule malariathérapie, sans traitement consécutif, mais cependant il est utile d'appliquer le traitement spécifique.

La faculté de travail peut être reconstituée complètement après la malariathérapie, mais seulement dans les cas récents, c'est-à-dire si la maladie ne dure pas depuis plus

de six mois à un an. Si la maladie dure depuis six mois, un an, dix-huit mois et davantage, la malariathérapie ne peut avoir alors qu'un succès relatif.

Dans les cas où l'affection est aussi ancienne, on peut observer des cas de mort malgré la malariathérapie (l'auteur a pu observer un cas de mort une année et demie après la sortie de l'hôpital chez un malade qui n'avait pas eu de traitement spécifique consécutif et un autre malade chez qui sont apparus une paralysie faciale et des phénomènes aphasiques).

Les cas qui remontent à plus d'un an et demi à trois ans sont absolument incurables, mais la malariathérapie retarde, semble-t-il, le processus.

L'amélioration et même la guérison complète ne s'observent pas toujours aussitôt après la malaria, mais parfois après plusieurs mois.

La question de la malariathérapie et de son efficacité a pour corollaire la recherche des indices sur lesquels il faut se guider pour restituer ses droits à un paralytique général guéri.

A ce point de vue deux faits très importants sont à noter : 1° la reconstitution de la faculté de travail peut survenir après la malariathérapie, dans un espace de temps qui peut se prolonger jusqu'à 6 mois ; 2° en dépit de cette reconstitution complète de cette faculté de travail, les indices somatiques de la paralysie générale, au moins quelques-uns (réflexes, pupille) peuvent subsister, ainsi que les réactions biochimiques, celles-ci au moins pendant un certain temps après le traitement. La guérison est seulement clinique.

L'importance de la réaction du sérum sanguin et du liquide céphalo-rachidien est d'ailleurs évaluée diversement.

Wagner-Jauregg lui-même considère que, dans certains cas, après la malariathérapie, la réaction du liquide céphalo-rachidien devient de plus en plus faible et finalement tout à fait négative, même sans aucun traitement consécutif spécifique, en vertu de la seule action tardive énigmatique de la malariathérapie. Ce sont justement les cas de véritable guérison, non menacés de récidive, tandis que dans les autres cas, le liquide céphalo-rachidien n'évolue pas vers l'amélioration graduelle et les récidives sont possibles.

L'auteur insiste sur le fait que dans l'état actuel de nos connaissances l'examen du liquide céphalo-rachidien, surtout dans le courant des premiers mois, mais jusqu'à 6 mois à un an après la malariathérapie, ne fournit pas de critère permettant de donner un jugement sur la guérison du cas donné.

Il en déduit que les experts appelés à se prononcer sur l'aptitude d'un individu à rentrer dans ses droits, doivent savoir que :

1° La commission ne doit pas être nommée avant six mois écoulés à la suite de la malariathérapie.

2° Les réflexes exagérés, les pupilles inégales, etc. (l'importance de la dysarthrie et du tremblement est beaucoup plus grande), de même que la réaction de Wassermann positive dans les deux années qui suivent la malariathérapie, ne prouvent pas que la maladie continue, ou tout au moins ne prouvent pas l'incapacité de service dans le courant des quelques années suivantes. L'examen doit se borner à la reconnaissance de la faculté de travail, c'est dire qu'il doit être par nature psychotechnique.

G. L.

MARTINI (Enrique). La malariathérapie est-elle absolument sans danger ? (La malariaterapia desde el punto de vista higienico, es absolutamente inocua ?). *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. IV, n° 4, p. 204-208, mai 1929.

L'auteur discute les dangers de contamination possible par le paralytique général

inoculé par la malaria, et les divers facteurs qui entrent en ligne de compte dans l'évaluation de ces risques de contagion. G. L.

PETTIT (Auguste). Utilisation du singe pour la production du sérum antipoliomyélitique. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 93, n° 36, p. 312-318, 12 novembre 1929.

L'auteur admet que, bien qu'il ne soit pas encore en mesure de doser le pouvoir neutralisant et immunisant du sérum antipoliomyélitique provenant du singe, ce produit a néanmoins une action plus énergique que le sérum fourni par le cheval.

D'autre part, il est obtenu en quatre à cinq semaines, alors que la préparation du cheval exige trois à quatre mois.

Enfin certains chevaux ne s'immunisent pas, alors que, jusqu'à présent, tous les singes préparés ont fourni du sérum plus ou moins actif. G. L.

MAURY. Méningite pneumococcique. Traitement sérothérapique intra-rachidien. Guérison. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, an X, fasc. 9, p. 559, septembre 1929.

Observation d'une fillette de 8 ans atteinte de méningite pneumococcique aiguë et guérie par la sérothérapie intrarachidienne antipneumococcique. G. L.

CARRIERE (G.) (de Lille). Résultats de dix années d'expérience de l'association tartrate-borico-potassique. Gardénal dans le traitement de l'épilepsie et de certains accidents nerveux. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an XCIII, n° 30, p. 137-142, 1er octobre 1929.

L'auteur, après dix années d'observation clinique, conclut que la méthode thérapeutique de Pierre Marie, Crouzon et Bouttier, à laquelle il a ajouté certains correctifs, est une médication de la plus grande valeur. G. L.

LEROY et MEDAKOVITCH. Considérations sur les avantages sociaux et économiques de la malariathérapie. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an XCIV, n° 1, p. 51-53, 7 janvier 1930.

L'expérience de deux années a permis aux auteurs d'observer et de suivre 44 paralysies traitées sans malaria et 102 traitées par la malariathérapie. Ils donnent leurs statistiques et concluent qu'il y aurait un avantage social et économique à créer des centres de malariathérapie dans les asiles d'aliénés et à officialiser ceux qui fonctionnent déjà. G. L.

LEPINE (Jean). A propos des centres de malariathérapie. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 93, n° 31, p. 228-232, 29 octobre 1929.

HOVER (Henri). Sur un nouvel hypnotique : Le dial. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 29, n° 1, p. 38-47, janvier 1929.

Le dial constitue un hypnotique et sédatif qui donne de très bons résultats en médecine mentale.

Son action est plus intense que celle de la plupart des autres hypnotiques connus, tels que véronal, luminal, sulfonal, paraldéhyde, chloral ; à quantités actives égales

il produit le même effet que le somnifène. Le dial n'occasionne pas de complication grave.

En cas d'excitation légère ou moyenne, on emploie des comprimés ou des ampoules à la dose de 20 à 40 centigrammes par jour. En cas d'excitation très intense, on doit utiliser le dial en ampoules, à la dose de 2 à 4 ampoules par jour avec adjonction d'un demi à un milligramme d'hyoscine ou de scopolamine. E. F.

LARRIBÈRE (Jean) (d'Alger). **Le traitement de l'éclampsie par le somnifène.** *Gazette des Hôpitaux*, an 102, n° 5, p. 79, 16 janvier 1929.

L'auteur a employé le somnifène dans quelques cas d'éclampsie. Il a obtenu l'arrêt instantané des crises et les fœtus ne semblent pas avoir été incommodés par le médicament. Il est permis d'espérer d'excellents effets du somnifène dans l'éclampsie.

E. F.

GOTTE (G.) (de Lyon). **Quelques réflexions sur 2207 cas de rachianesthésie** *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an 55, n° 3, p. 127, 23 janvier 1929.

HAIM (Avram Marcovici). Contribution à l'étude et à la thérapeutique de la rétraction de l'aponévrose palmaire (Contributiuni la studiul si terapia retractiei aponevrozei palmare). *Thèse de Bucarest*, 1929, édit. Instit. de Arte Grafice.

Les altérations traumatiques, inflammatoires et toxiques des troncs nerveux, ont reproduit quelquefois la rétraction de l'aponévrose palmaire.

Les traumatismes médullaires et les radiculites ont aussi reproduit la maladie de Dupuytren. Dans quelques cas on peut déceler le facteur héréditaire et congénital. Le plus souvent cette maladie est l'équivalent de l'arthritisme, décrit sous la forme du « rhumatisme fibreux » sous l'influence des troubles généraux de la nutrition.

Le fait que cette affection est le plus souvent bilatérale dénote sa dépendance de l'état de la nutrition des tissus sous l'influence des systèmes neuro-végétatif et endocrinien. Le fait qu'on rencontre la maladie de Dupuytren parmi les épileptiques amène à conclure qu'on peut la considérer comme un signe de dégénérescence. Le traitement général n'apporte aucune amélioration locale. Le traitement chirurgical par l'excision des tissus rétractés donne quelquefois des résultats, mais très inconstants. Le traitement local par la radiothérapie palmaire profonde modifie le plus souvent la rétraction de l'aponévrose palmaire. E. F.

CHAVANY (J.-A.), ARNAUDET (A.) et **GAILHARD (J.). Méningite cérébro-spinale à méningocoques A traitée par la trypaflavine intrarachidienne. Guérison.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 25, p. 1056, 12 juillet 1929.

Observation concernant une jeune femme traitée dès la première semaine de sa méningite. Pour ce traitement les auteurs ont uniquement mis en œuvre une médication chimiothérapique sous forme de trypaflavine, qu'ils ont utilisée à des dilutions relativement faibles en employant principalement les injections intrarachidiennes étagées, et accessoirement la voie intraveineuse. La voie d'introduction du médicament par injections aux divers étages du névraxe n'est peut-être pas étrangère au succès de la thérapeutique. E. F.

ADLERSBERG (D.) et **PORGES** (O.). **Remarques sur la communication de MM. Marcel Labbé, Justin-Besançon et J. Gouyen intitulée : « Accidents consécutifs au traitement de la maladie de Basedow par le tartrate d'ergotamine.** » *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 27, p. 1202-1205, 18 octobre 1929.

On sait que les auteurs ont été les premiers à préconiser le traitement du syndrome de Basedow par l'ergotamine. Ils se déclarent parfaitement d'accord avec Labbé, Justin-Besançon et Gouyen lorsqu'ils mettent en garde contre le danger pouvant résulter de l'administration de doses abusives.

Il n'en subsiste pas moins que l'action très favorable de l'ergotamine sur le syndrome de Basedow a été enregistrée par les auteurs et par de nombreux autres observateurs et que ce médicament constitue un très précieux enrichissement de la thérapeutique.

E. F.

TIBI (David-Léon). **Le traitement de l'insomnie des psychoses par l'allylisopropylacéturéide**. *Thèse de Lyon*, 1928, 65 pages, Bosc et Riou, éditeurs.

L'allylisopropylacéturéide est un sédatif hypnogène doux, constant dans ses effets, absolument inoffensif et sans aucun effet nocif sur le cœur et sur le rein.

La destruction rapide de l'allylisopropylacéturéide dans l'organisme est garante de l'absence de l'effet cumulatif L'expérimentation clinique a confirmé en tous points les résultats de l'expérimentation physiologique. L'allylisopropylacéturéide est facilement absorbable, très bien toléré et présente une maniabilité très grande. Il est cependant nécessaire de rechercher pour chaque malade la dose optima.

Ce médicament agit particulièrement dans les insomnies de préoccupation, les insomnies des anxieux, des démences organiques et précoces, moins peut-être, mais cependant avec une efficacité certaine, dans les insomnies des grands excités maniaques. Il semble donc que l'allylisopropylacéturéide, hypnotique sédatif doux, puisse rendre dans la pratique médicale courante, et particulièrement dans les asiles d'aliénés, les plus grands services.

E. F.

ESTOR. **Varicelle et zona**. XIe année, n° 1, p. 32-34, janvier 1930.

Cas de varicelle survenue chez un nourrisson de 6 mois et demi, alors qu'on avait observé quelques jours auparavant un zona chez la personne chargée de surveiller l'enfant.

L'auteur discute la relation de ces deux faits et ne pense pas devoir conclure.

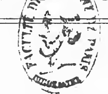
G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1930.

Tome II. N° 4 Octobre 1930

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRE ORIGINAL

RÉVISION DU SYNDROME DE BENEDIKT A PROPOS DE L'AUTOPSIE D'UN CAS DE CE SYNDROME. FORME TRÉMO-CHORÉO-ATHÉTOIDE ET HYPERTONIQUE DU SYNDROME DU NOYAU ROUGE

PAR

MM. SOUQUES, CROUZON et I. BERTRAND (1)

Nous apportons à la Société l'autopsie d'un cas de syndrome de Benedikt. La malade, morte l'an dernier à l'âge de 50 ans, en avait été atteinte à l'âge de 2 ans. Elle avait été présentée ici, en 1925, et son observation clinique se trouve consignée dans notre Bulletin (2). Nous allons d'abord la reproduire, les symptômes n'ayant subi depuis cette époque aucune modification notable. Nous exposerons ensuite les lésions et nous essaierons d'interpréter les symptômes à la lumière de ces lésions. Nous terminerons par quelques considérations sur la nécessité de reviser l'histoire clinique et anatomique du syndrome de Benedikt et d'étudier ses rapports avec les lésions du noyau rouge. Nous nous efforcerons de démontrer que le syndrome de Benedikt non seulement n'est pas dû à une lésion du faisceau pyramidal mais qu'il relève d'une lésion du noyau rouge, et qu'il existe une forme trémo-choréo-athétosique et hypertonique des syndromes de ce noyau.

Observation clinique. — Marie E..., 45 ans, née à terme, sans dystocie, marche et parle de bonne heure. A l'âge de 2 ans, au cours d'un état cérébro-méningé indéterminé qui aurait duré deux ou trois semaines, elle se met, un jour, à pousser des cris. Sa mère, accourue de la pièce voisine, la trouve paralysée du côté gauche et remarque

(1) Communication faite à la Société de Neurologie, dans la séance du 22 mai 1930.
(2) Souques, M. Castéran et Baruk. Un cas de syndrome de Benedikt. *Revue Neurologique*, 1925, p. 610.

que l'œil droit est dévié en dehors. L'enfant se remit assez vite et put recommencer à marcher, mais difficilement et sur la pointe du pied. Les mouvements involontaires n'auraient apparu dans le côté gauche que deux ans après ce début ; ils auraient pris d'emblée tout le côté hémiparésié ; légers au début, ils auraient augmenté progressivement d'intensité. Ils seraient immuablement fixés depuis très longtemps.

Etat actuel (novembre 1925). — Il existe une paralysie du moteur oculaire commun, du côté droit, et des mouvements involontaires spontanés avec parésie et contracture, du côté gauche.

L'examen de la face montre, à gauche, des petites secousses cloniques dans les muscles peauciers : frontal, sourcilier, muscles de la houppe, peaucier du cou, avec des fossettes latérales au menton. Le sourcil est surélevé, la fente palpébrale plus étroite qu'à droite, le sillon naso-génien plus accentué, comme dans un hémispasme clonique de la face. La parésie se manifeste par l'impossibilité de l'occlusion isolée de l'œil gauche, une légère déviation à gauche de la langue tirée hors de la bouche, la faiblesse du peaucier qui ne se contracte pas dans l'ouverture de la bouche, la fermeture des lèvres moins nette à gauche qu'à droite dans l'acte de souffler. La contracture paraît peu marquée. Il n'y a pas de paralysie apparente du voile du palais, bien que la malade accuse des troubles intermittents dans la déglutition des liquides.

Au membre supérieur, l'attitude est la suivante : épaule légèrement surélevée, avant-bras en pronation et flexion à angle droit sur le bras, main en hyperflexion et déviée vers le bord cubital, doigts fortement fléchis dans la paume, surtout le troisième et le quatrième, pouce tantôt appliqué contre la face externe de l'index, tantôt replié vers la paume.

A l'état de repos, les mouvements involontaires sont brusques, amples, irréguliers, choréiformes dans une certaine mesure. Cependant leur direction est à peu près constante, et ils sont plus rythmés et moins étendus que les secousses choréiques vulgaires. Ils sont si gênants que le sujet maintient, quand celalui est possible, le membre malade avec sa main saine. En réalité elle garde presque constamment son membre supérieur gauche appliqué derrière le dos. Les mouvements involontaires se passent surtout dans l'épaule où l'abduction, l'adduction, la projection en avant et en arrière se succèdent sans cesse, et dans le coude sous forme d'extension et de flexion de l'avant-bras. Il s'ensuit un choc répété de l'avant-bras et surtout du poing sur le thorax, d'où sans doute l'habitude, prise par la malade, de maintenir son membre appliqué dans le dos. Le poignet, la main et les doigts ne présentent pas de mouvements involontaires, à l'exception de l'auriculaire qui est animé de secousses de flexion et d'extension, plus rapides et plus brusques que dans l'athétose. Il faut ajouter que tous ces mouvements spontanés s'exagèrent par les mouvements intentionnels.

La contracture est extrêmement marquée. On peut la vaincre en partie au niveau de l'épaule, où l'on parvient à produire de l'abduction, de l'adduction et une circumduction limitées. On parvient à étendre presque complètement l'avant-bras, mais l'extension du poignet est impossible. On parvient à redresser les doigts, mais incomplètement, au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes. L'extension du médius et de l'annulaire est plus limitée que celle des autres doigts, le pouce excepté qui est le plus mobile de tous.

Les mouvements volontaires sont impossibles ou limités. Ils sont impossibles aux doigts et au poignet ; au coude, la flexion et l'extension sont très limitées ; à l'épaule, l'abduction, la propulsion, la rétropulsion, l'élévation du bras sont possibles dans une certaine mesure. Tous ces mouvements sont très faibles et l'impotence fonctionnelle est à peu près complète.

Au membre inférieur, la cuisse est en forte adduction à tel point qu'elle arrive presque à recouvrir le genou opposé. Elle est légèrement fléchie sur le bassin, la jambe un peu fléchie sur la cuisse, le pied en varus équin.

Les mouvements involontaires sont plus accentués à la cuisse qu'aux autres segments du membre inférieur. A la cuisse, les mouvements d'abduction et d'adduction dominent. Il y a peu de mouvements au genou, quelques mouvements d'extension et de flexion au cou-de-pied, quelques mouvements de flexion et d'extension aux orteils (le gros

orteil restant souvent en extension durable). Les mouvements involontaires sont plus réguliers et moins amples qu'au membre supérieur ; ils se rapprochent plus du tremblement que de la choréo-athétose.

La contracture est un peu moins marquée qu'au membre supérieur. Les mouvements passifs sont plus limités : au pied, ils sont possibles mais d'amplitude diminuée, surtout pour l'abduction ; à la jambe, l'extension est incomplète, la flexion assez bonne. Quant aux mouvements actifs, la malade étend et fléchit incomplètement la cuisse ; l'extension de la jambe est limitée et la flexion satisfaisante ; au pied, l'abduction et l'adduction sont presque nulles, la flexion et l'extension médiocres. Dans tous ses mouvements la force est diminuée.

La marche est difficile, claudicante, spasmodique. Quand la malade veut marcher, le varus équin s'accentue considérablement ; le membre gauche n'atteint le sol qu'après une ou deux secousses involontaires ; le pied se pose n'importe où, frappant le sol par la partie antérieure de son bord externe. La malade est obligée de porter immédiatement le membre sain en avant au point voulu ; elle ne peut en effet rester appuyée sur le pied gauche qu'un très court instant.

A la tête, en dehors des secousses cloniques de la face que nous avons déjà mentionnées, il ne semble pas y avoir de mouvements involontaires. Au dire de la patiente, il se produirait parfois des secousses brusques du cou qui seraient indépendantes de tout mouvement propagé.

Tous ces mouvements involontaires du côté gauche du corps sont continuels et ne cessent que pendant le sommeil. Ils n'ont pas notablement varié depuis plus de trente ans que l'un de nous connaît cette malade. Difficiles à classer, ils tiennent du tremblement et de la choréo-athétose. Ils sont augmentés par les mouvements intentionnels, ainsi que par la fatigue et les émotions.

Les réflexes tendineux sont impossibles à examiner au membre supérieur, à cause de la fréquence et de l'amplitude des mouvements involontaires, et aussi à cause de la contracture. Au membre inférieur, il est difficile de les rechercher. Le réflexe rotulien ne paraît pas exagéré et il n'y a pas de clonus : le pincement de la face dorsale du pied ne provoque pas l'extension du pied. Quant au signe de Babinski, en raison des secousses fréquentes d'extension et de flexion des orteils, aussi bien que de l'extension souvent durable du gros orteil, il est impossible d'affirmer l'existence de ce signe.

Il n'existe pas d'anesthésie. Il y a quelques troubles de la sensibilité subjective : crampes du membre inférieur gauche, surtout du mollet, et arthralgies vives et paroxystiques de l'épaule, dues probablement à l'hypertonie musculaire et aux mouvements involontaires particulièrement vifs et accentués à l'épaule.

Les troubles trophiques consistent en un arrêt global de développement des membres, dans le sens de la longueur et de l'épaisseur. Cet arrêt est très marqué au membre supérieur qui est raccourci et grêle. Pour en donner une idée, il suffira de dire que, de la styloïde du cubitus à l'extrémité de l'auriculaire, on trouve une différence de deux centimètres, au détriment du côté gauche. L'amyotrophie est plus marquée au membre supérieur qu'à l'inférieur, et, dans ce dernier, elle est très nette à la cuisse et peu sensible à la jambe. Pour comprendre cet arrêt de développement et son intensité, il suffit de se rappeler que la maladie remonte à l'âge de 2 ans. Il n'existe pas de troubles vaso-moteurs, pas de troubles intellectuels.

Enfin, l'examen des yeux montre une paralysie incomplète du moteur oculaire commun, du côté droit : déviation du globe en dehors, limitation des mouvements d'élévation, d'abaissement et d'adduction. Pas de ptosis vrai. La pupille droite, peu dilatée, ne réagit pas à la lumière (réflexe direct et réflexe consensuel). [En 1925, il a été imprimé par erreur typographique que les réflexes pupillaires étaient conservés. Réagit-elle à l'accommodation ? C'est difficile à affirmer. Le fond de l'œil est normal.] Il existe une amblyopie considérable de cet œil, par défaut d'usage, remontant à l'enfance. Il n'y a de diplopie que pour les objets très rapprochés. Ni hémiopie, ni dyschromatopsie, ni rétrécissement du champ visuel. L'œil gauche est absolument normal. Il n'a pas été fait d'examen de l'oreille.

Cette observation, publiée il y a cinq ans, était suivie de brefs commentaires sur le siège probable de la lésion. L'atteinte du pédoncule cérébral était attestée par la disposition alterne des phénomènes cliniques. La question discutée était de savoir si le noyau rouge et le faisceau pyramidal étaient touchés. On admettait que le noyau rouge devait être lésé et « que les mouvements involontaires doivent être déterminés par l'atteinte de ce noyau ». Quant au faisceau pyramidal, malgré l'absence de signes de la série pyramidale, on croyait à son altération, étant donné qu'il s'agissait d'un syndrome incontestable de Benedikt et que ce syndrome exigeait une atteinte du faisceau pyramidal. On disait: « Il n'y a ni clonus, ni exagération des réflexes tendineux... l'extension du pied par le pincement de la peau n'existe pas. Le signe de Babinski ne peut être affirmé... nous avons cependant l'impression que le faisceau pyramidal est atteint. »

Cette femme a survécu pendant 5 ans sans présenter de modifications appréciables de son syndrome. Elle est morte d'asystolie, le 5 juillet 1929. Voici les résultats de l'autopsie.

Observation anatomo-pathologique. — Le cerveau examiné à l'autopsie ne présente aucune altération appréciable. Après durcissement prolongé dans le formol, une coupe transversale pratiquée dans la région des pédoncules cérébraux révèle l'existence d'une lésion limitée de la calotte mésocéphalique. Tout le tronc cérébral est mis à chromer dans le liquide de Muller ainsi que la région sous-optique et les noyaux gris centraux. Des coupes sériées pratiquées dans toute la hauteur du tronc cérébral permettent de suivre, sur des préparations au Weigert, l'extension du foyer lésionnel et toute l'étendue des dégénérescences secondaires.

La lésion mésocéphalique en foyer est strictement localisée à l'hémi-calotte mésocéphalique droite. Il s'agit manifestement d'un ramollissement qui a pris l'apparence d'un feutrage celluleux constitué par un lacis de fibres névrogliques plus ou moins dissocié par un œdème interstitiel. Il n'existe aucun corps granuleux à l'intérieur du foyer, la lésion ne présente pas de caractère évolutif. Son aspect histologique confirme l'ancienneté de la dégénérescence primitive remontant à près de cinquante ans. L'apparition de cette lésion, à un moment où les centres nerveux n'avaient pas encore atteint leur plein développement, a entraîné non seulement des dégénérescences secondaires sur lesquelles nous reviendrons plus loin, mais encore une hémiatrophie du tronc cérébral. Il existe aussi une asymétrie très marquée des différents centres et faisceaux myéliniques d'un côté à l'autre du plan médio-sagittal.

1. Sur une coupe horizontale passant par les tubercules quadrijumeaux antérieurs, au moment où le noyau rouge atteint son plein développement, le foyer lésionnel est très net. De forme irrégulière, il siège exclusivement dans le noyau rouge : la plus grande partie du noyau ventrolatéral est détruite, le noyau central est également très touché. Par contre un segment important du noyau rubrique dorso-médian est indemne, on y reconnaît même quelques épais trousseaux myélinisés appartenant aux racines de la III[e] paire (fig. 1).

En avant, le foyer de ramollissement parvient jusqu'aux abords immédiats de l'extrémité interne du locus niger. Il existe même un certain degré de pâleur dans l'extrémité médiale de la formation noire de Sömering, pâleur due à une dégénérescence partielle et vraisemblablement secondaire de quelques fibres myéliniques.

En dedans, le foyer empiète sur les racines de la III[e] paire, mais ne parvient pas jusqu'à la méninge de l'espace perforé postérieur. L'atteinte des fibres de la III[e] paire n'est certainement pas massive, car il persiste un certain degré de myélinisation des filets radiculaires au niveau de leur émergence interpédonculaire.

Plus en dedans encore sur la ligne médiane, on est frappé par l'absence presque



Fig. 1. — Coupe passant par les tubercules quadrijumeaux antérieurs. Destruction du noyau rouge droit.

complète de fibres commissurales appartenant à la décussation tegmento-ventrale de Forel et donnant normalement passage à la voie rubro-spinale.

En arrière, la lésion épargne, nous l'avons dit, le noyau dorso-médian. Mais l'espace répondant normalement au faisceau prédorsal et à la calotte myélinique fort dense du noyau rouge apparaît à droite fortement éclairci. On y remarque, très clairsemées

mais extrêmement nettes, les fibres obliques du faisceau tecto-bulbaire, alimenté en dehors et en arrière par les fibres en fontaine de Meynert, issues elles-mêmes de la strie médullaire profonde. Plus en dedans, le faisceau tecto-bulbaire fusionné au tractus rubro-tegmental constitue la décussation dorsale de la calotte décrite par Meynert. Il est indiscutable que ces fibres croisant la ligne médiane au niveau de la décussation de Meynert sont très diminuées en nombre et en teneur myélinique.

Plus en arrière encore le faisceau longitudinal postérieur contraste par sa densité entre le faisceau prédorsal et le noyau principal qui l'enserrent de part et d'autre.

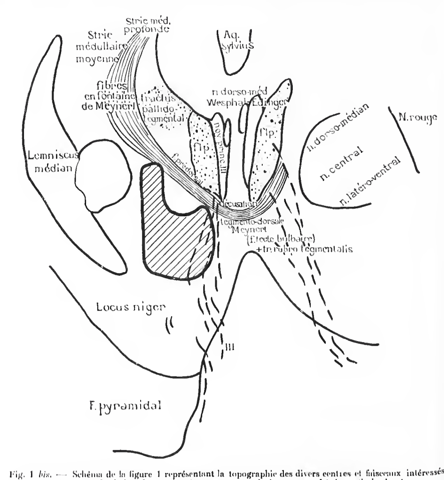


Fig. 1 *bis*. — Schéma de la figure 1 représentant la topographie des divers centres et faisceaux intéressés par la coupe. La lésion destructive du noyau rouge droit correspond à la partie hachurée.

Par son extrémité externe le faisceau longitudinal postérieur se fusionne partiellement avec le tractus pallido-tegmental. Ces deux formations sont nettement atrophiées et plus pauvres en myéline que celles du côté opposé.

En dehors, les irradiations de la capsule myélinique du noyau rouge se fusionnent avec l'extrémité antéro-interne de lemniscus médian. Ici encore il est manifeste que ces diverses formations myéliniques sont nettement atrophiées à droite.

La substance grise qui entoure l'aqueduc de Sylvius ne présente rien de particulier ; mais plus en avant les noyaux dorso-médian de Westphal-Edinger montrent une asymétrie manifeste : le noyau droit étant beaucoup plus antérieur que le gauche et comme attiré par la cicatrice lésionnelle.

Le pied du pédoncule ne présente aucune dégénérescence : les différents contingents appartenant à la voie pyramidale et aux faisceaux fronto et temporo-pontins présentent une myélinisation rigoureusement normale.

2. Sur les coupes passant au-dessus du plan précédent on constate que la lésion s'épuise rapidement. Le pôle supérieur du noyau rouge est indemne ; fait important, le corps de Luys ne présente aucune altération (fig. 2).

3. De même la lésion de la calotte s'étend fort peu, caudalement elle abandonne de plus en plus le noyau dorso-médian pour se localiser dans le noyau latéro-ventral du



Fig. 2. — Coupe de la région sous-optique montrant l'intégrité du corps de Luys.

noyau rouge. Toutes les formations pseudo-commissurales sont pauvres en myéline ; c'est à peine si l'on distingue quelques rares fibres de la décussation de Forel (faisceau rubro-spinal) (fig. 3).

Plus en arrière la décussation tegmento-dorsale de Meynert est plus nette, mais très appauvrie en fibres. Toutes les formations blanches participant normalement à la calotte rubrique sont, à droite, nettement atrophiées et pauvres en myéline. Tels sont le faisceau prédorsal, le faisceau longitudinal postérieur, le tractus pallido-tegmental, le lemniscus médian, les tractus pallido-olivaire et pallido-réticulaire.

4. Une coupe passant par la commissure de Wernekinck montre que l'asymétrie et l'atrophie se poursuivent dans l'hémicalotte protubérantielle droite. Les fibres du pédoncule cérébelleux gauche, immédiatement au-dessous de leur terminaison dans le noyau rouge droit, représentent à peine le tiers des formations homologues du côté

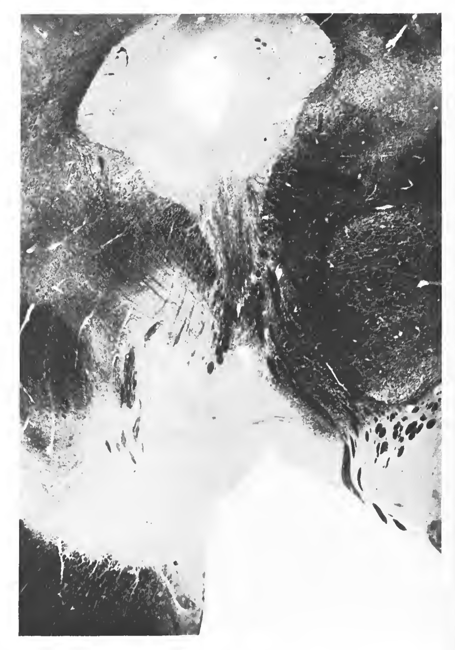


Fig. 3. — Coupe passant par le pôle inférieur du noyau rouge.

opposé. Le faisceau central de la calotte à droite est à peine indiqué. Toute la substance réticulée elle-même de l'hémicalotte protubérantielle droite présente une pauvreté frappante en myéline (fig. 4).

5. Au-dessous de la commissure de Wernekinck, sur une coupe passant par les tubercules quadrijumeaux postérieurs et l'émergence dorsale du nerf pathétique, on



Fig. 4. — Coupe passant par la commissure de Wernekinck. Remarquer l'asymétrie des diverses formations.

constate l'extrême disproportion qui existe entre les deux pédoncules cérébelleux supérieurs déjà entrecroisés par leurs fibres antérieures (fig. 5).

Le pédoncule gauche représente à peine le tiers du droit. A ce niveau le lemniscus médian et le ruban de Reil latéral présentent une symétrie normale.

Il n'existe aucune trace de dégénérescence de la voie pyramidale.

6. Au niveau du bulbe, on constate une hémiatrophie gauche du corps restiforme

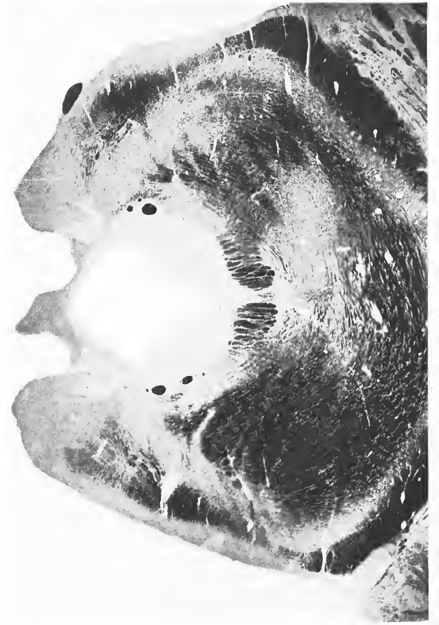


Fig. 5. — Coupe passant par les tubercules quadrijumeaux postérieurs et l'émergence dorsale du pathétique.

et de la substance réticulée. Il existe en outre une pâleur bilatérale du feutrage périolivaire dans sa partie la plus saillante, pâleur un peu plus marquée à droite.

Les pyramides bulbaires présentent une myélinisation normale.

7° Au niveau de la moelle, il n'existe aucune trace de dégénérescence secondaire ni aucune sorte de lésion appréciable.

Il existe donc une lésion nécrotique de l'hémicalotte pédonculaire

droite portant exclusivement sur le noyau rouge. Le noyau central rubrique est entièrement détruit, le noyau latéro-ventral l'est presque entièrement, le noyau dorso-médian présente un segment encore indemne. Quant au pôle supérieur du noyau rouge et au corps de Luys, ils sont entièrement intacts ainsi que les diverses formations de la région sous-optique.

Consécutivement à cette lésion destructive, on observe une atrophie et une asymétrie de toutes les formations tegmentales.

Le faisceau rubro-spinal est manifestement dégénéré à son passage dans la commissure de Forel, mais il est impossible de suivre son trajet ultérieur jusqu'à la moelle.

Le faisceau central de la calotte avec les multiples contingents qui le constituent : tractus pallido-tegmental, pallido-olivaire, pallido-réticulaire, rubro-olivo-réticulaire, montre une dégénérescence nette qu'on peut suivre assez bien jusqu'au bulbe. La dégénérescence à caractère rétrograde du pédoncule cérébelleux supérieur a dû entraîner des dégénérescences profondes dans l'hémisphère cérébelleux gauche, entraînant à leur tour une hémiatrophie du corps restiforme homonyme.

Au point de vue anatomique, notre cas est intéressant à comparer avec ceux des auteurs suivants.

L'observation de Pierre Marie et Georges Guillain comporte, comme la nôtre, une destruction limitée du noyau rouge, mais ce foyer semble un peu plus externe et à topographie plus élevée que le nôtre. Dans les deux cas la dégénérescence du pédoncule cérébelleux supérieur est très marquée mais nous n'avons pas retrouvé l'atrophie du faisceau longitudinal postérieur, si marquée dans le cas de Pierre Marie et Georges Guillain. C'est là à peu près la seule différence au point de vue des dégénérescences secondaires. Au niveau de l'olive bulbaire, homolatérale par rapport à la lésion, on retrouve la même pâleur du feutrage extra-ciliaire. Il est très remarquable de constater que, dans ces lésions du noyau rouge, on n'observe pas de sclérose hypertrophique de l'olive, mais une atrophie du feutrage péricilaire.

Dans le cas de Raymond et Cestan, la lésion est déterminée par un endothéliome détruisant à gauche la totalité du noyau rouge, la partie interne du ruban de Reil, le noyau de la IIIe paire ; à droite, la moitié interne du noyau rouge, le pied du pédoncule cérébral restant entièrement respecté. On voit que ces lésions sont assez complexes, puisque, d'une part, elles sont de nature néoplasique, et que, d'autre part, elles ne sont pas strictement limitées au noyau rouge d'un seul côté et envahissent l'hémicalotte opposée.

Le cas de Claude est, par contre, très comparable au nôtre, par son atteinte exclusive du noyau rouge et l'atrophie rétrograde du pédoncule cérébelleux supérieur.

Dans tous les cas publiés, comme dans le nôtre, la dégénérescence du faisceau rubro-spinal ne peut être suivie sur les coupes sériées.

* * *

En somme, il s'agit cliniquement d'un syndrome de Benedikt typique : paralysie de la IIIe paire du côté droit, mouvements involontaires spontanés, choréoathétoïdes, avec hémiplégie et hémicontracture, du côté gauche du corps. L'autopsie a montré l'existence d'un vieux foyer de ramollissement, unique et unilatéral, dans le *noyau rouge droit*.

La disposition alterne des symptômes s'explique physiologiquement par le siège de cette lésion : la paralysie *directe* du moteur oculaire commun droit par la destruction des fibres radiculaires de ce nerf qui traversent le noyau rouge, les mouvements involontaires du côté gauche par l'atteinte, dans ce même noyau rouge, du pédoncule cérébelleux supérieur gauche déjà entrecroisé. La paralysie de la troisième paire n'a pas besoin de commentaires. Il n'en est pas de même de l'hémiplégie, de la contracture de l'état des réflexes, des mouvements involontaires.

D'abord, quelle est la nature de cette hémiplégie ? Relève-t-elle d'une altération du faisceau pyramidal, comme on l'a cru jusqu'ici ? Il n'y avait pendant la vie aucun signe de la série pyramidale, et l'autopsie a montré l'intégrité absolue du faisceau pyramidal. On ne peut même pas invoquer une compression de ce faisceau, puisqu'il s'agit d'un vieux foyer de ramollissement. L'hémiparésie tient en réalité à d'autres causes. L'arrêt considérable de développement, à défaut de la gêne apportée par les mouvements involontaires et par la contracture, suffirait pour expliquer la diminution de la force musculaire. Il n'y a donc pas de paralysie au sens usuel de ce terme, c'est-à-dire pas de paralysie motrice par atteinte du faisceau pyramidal. Ce n'est donc pas ici une hémiplégie cérébrale vulgaire. Il s'agit d'une *hémiplégie cérébelleuse, au sens spécial* donné par Pierre Marie à cette expression de Pineles et de Mann qui attribuent arbitrairement une fonction motrice au cervelet.

De même la contracture de cette malade n'est pas une contracture pyramidale. C'est une hypertonie extrapyramidale, analogue à celle des syndromes parkinsoniens et à la rigidité des syndromes de décérébration. Nous reviendrons plus tard sur ce sujet.

Quant aux mouvements involontaires spontanés, on peut les attribuer à la lésion de la voie cérébelleuse, touchée au niveau du noyau rouge, relai de la voie cérébello-thalamique.

Dans notre cas le diagnostic de syndrome de Benedikt nous paraît incontestable. Ce cas a été publié sous ce titre, il y a cinq ans, par Souques, Casléran et Baruk. Il avait été relaté sous ce même titre, il y a trente ans, par Gilles de La Tourette et Jean Charcot. Il s'agit en effet de la même femme dont l'observation a été publiée deux fois, à vingt-cinq ans de distance. Tous les neurologistes qui ont examiné cette malade parmi lesquels nous citerons Dejerine et Pierre Marie, ont fait le diagnostic de syndrome de Benedikt. Or, comme nous venons de le voir, la lésion épargne le faisceau pyramidal et détruit le noyau rouge. Nous sommes donc autorisés à dire que, dans notre cas, le syndrome de Benedikt est l'expression d'une lésion rubrique.

***

En est-il ainsi dans les cas antérieurement publiés et la révision de ce syndrome s'impose-t-elle ? Nous en sommes convaincus. Nous aurons démontré qu'elle s'impose, si nous faisons voir que, d'une part, dans les cas étiquetés syndrome de Benedikt, le faisceau pyramidal était intact et le noyau rouge lésé, et d'autre part que, dans certains faits étiquetés syndrome du noyau rouge, les phénomènes cliniques sont semblables à ceux du syndrome de Benedikt.

Pour faire cette démonstration, il nous faut remonter aux sources, c'est-à-dire recourir aux textes. A dessein, nous les citerons longuement.

Par définition, le syndrome classique de Benedikt est dû à une lésion en foyer unique et unilatérale, atteignant dans le pied du pédoncule cérébral le faisceau pyramidal et le nerf moteur oculaire commun adjacent. C'est à l'atteinte du faisceau pyramidal qu'on attribue non seulement l'hémiplégie et l'hémicontracture, mais encore l'hémitremblement. « Le tremblement est dû, disent Gilles de la Tourette et Jean Charcot, à la mise en action du faisceau moteur ou faisceau pyramidal, seul capable de le produire, et qui passe dans le pied du pédoncule où se localise la lésion anatomique ». La lecture attentive des observations montre cependant que l'hémiplégie ne tient que peu ou pas de place dans les préoccupations de Benedikt et de Charcot. Ils s'intéressent exclusivement au tremblement dont ils mettent bien en relief les différents types (type de paralysie agitante, de choréoathétose, de sclérose en plaques).

Pour faire notre démonstration, nous ne retiendrons que les *cas avec autopsie* qui seuls sont probants. Cela ne nous empêchera pas de jeter un regard sur les cas purement cliniques, qui à certains égards ne manquent pas d'intérêt.

En 1889, Moritz Benedikt (1) a décrit « une forme particulière de tremblement qui semble constituer un type clinique défini et qui possède une localisation bien déterminée ». Il s'agit d'un syndrome caractérisé « par une hémiparésie avec paralysie croisée du moteur oculaire commun et avec un tremblement des extrémités parésiées ». Cette description est fondée sur trois observations dont une seulement a été suivie d'autopsie. Nous allons reproduire ici, *in extenso*, cette observation anatomo-clinique, en raison de son importance capitale.

« Dans ma *Neuropathologie et Electrothérapie*, 1874, page 311, je rapporte, dit Benedikt, un cas très concluant ; il porte le n° 214 dans le tome I. Le voici. V. Feld, âgé de quatre ans, a commencé, il y a six mois, à souffrir de céphalalgies violentes qui ont duré quatre semaines. Vers cette époque s'est montré du ptosis du côté droit. Au moment de son entrée, on constate en outre, du même côté, une paralysie du moteur oculaire commun et, du côté gauche, une paralysie du droit externe. La tête est inclinée vers l'épaule gauche, mais l'enfant peut la ramener assez facilement dans l'atti-

(1) Moritz Benedikt (de Vienne). Tremblement avec paralysie croisée du moteur oculaire commun. *Bulletin médical*, 1889, page 547. Leçon recueillie par M. le Dr Léon Leibowitz et traduite par M. le Dr Galloy.

tude correcte ; le menton est tourné vers la droite. La main gauche présente des secousses ressemblant à un tremblement ; l'enfant marche mais ne peut aller loin. La jambe étendue sur la cuisse est presque continuellement en mouvement ; en lui imprimant certains déplacements on provoque un tremblement saccadé ; il n'y a pas d'atrophie. A la face, les muscles de la lèvre inférieure sont nettement paralysés à gauche. En examinant le fond de l'œil, on trouve à droite et à gauche de la névrorétinite.

« Le 2 juin, l'enfant a une première attaque d'épilepsie ; pendant les deux journées suivantes, les attaques se renouvellent. Quand l'enfant marche, il titube comme un homme ivre. Le 13 juin, l'enfant a perdu connaissance, je conseille à la mère de le faire admettre à la clinique de M. le Pr Meynert ; il y meurt le 12 juillet.

« A l'autopsie, j'ai trouvé, à gauche, toute une série de tubercules dans le lobe frontal, dans la circonvolution marginale et dans le cunéus ; à droite, on en rencontre dans la pariétale ascendante et un dans le gyrus cinguli. De plus, on rencontre un tubercule du volume d'une noisette, au bord externe de l'hémisphère gauche du cervelet ; il adhère à la dure-mère. Enfin, un tubercule plus gros, ayant le volume d'un œuf de pigeon, occupe la face inférieure du pédoncule droit. Il s'étend jusqu'à la lame perforée postérieure, chevauche sur la bandelette optique que la pression a distendue et détruit le nerf moteur oculaire commun du côté droit. Le pédoncule cérébral gauche est refoulé en dehors. Ce tubercule remonte dans l'épaisseur du tubercule quadrijumeau droit très distendu, dont une mince lamelle le sépare de la cavité du ventricule moyen, puis il pénètre dans le ventricule latéral, au niveau de la couche optique, dont les deux tiers postérieurs sont refoulés en dehors. Les ventricules dilatés contiennent environ trente grammes d'un liquide sanguinolent.

« Les accès épileptoïdes s'expliquaient par les tubercules de l'écorce cérébrale. La névrorétinite peut être attribuée, soit à ceux du cervelet, soit à diverses autres lésions ; la marche titubante appartient bien vraisemblablement aux altérations du cervelet. Reste notre syndrome : *tremblement avec paralysie croisée de la IIIe paire*. Il est dû d'après moi à la tumeur qui occupe le pédoncule cérébral. »

Après avoir ainsi exposé et interprété ce cas, Benedikt rapporte deux faits analogues mais sans autopsie, dans l'un desquels le tremblement, violent dans le bras et plus faible dans la jambe, « est comme dans la sclérose en plaques considérablement augmenté par les mouvements volontaires. Dans ces cas, ajoute-t-il, la lésion me paraît siéger bien évidemment dans le pédoncule cérébral, au niveau du noyau de l'oculomoteur, au point d'émergence de ce nerf ». Et il termine en ces termes :

« Le syndrome que je viens d'étudier a une grande importance, parce qu'il permet une localisation assez précise du tremblement. Ce trouble moteur est produit dans notre syndrome par une lésion siégeant dans le pédoncule, à la hauteur du noyau oculaire commun. Dans la sclérose en plaques, dont le tremblement ressemble à celui du syndrome en question, la lésion qui le cause doit siéger au même endroit. C'est la localisation du tremblement. Mais les tremblements ont des caractéristiques particulières qui permettent un diagnostic différentiel ; ils ne sont pas absolument identiques. Faut-il chercher des localisations différentes pour chacun ? Je ne le crois pas. Je pense qu'on peut en admettre une seule, et, suivant que la lésion serait plus ou moins étendue, ou s'avancerait dans un sens plutôt que dans un autre, on pourrait observer, soit le tremblement type de la maladie de Parkinson, soit celui de la sclérose en plaques, soit enfin celui du syndrome que je viens d'étudier. »

Telle est l'observation princeps de Benedikt. Il convient tout d'abord d'admirer la sagacité de ce savant qui, il y a 60 ans, à l'aube des localisations cérébrales, à une époque où nos connaissances anatomiques et cliniques du pédoncule cérébral étaient rudimentaires, a essayé d'établir

une localisation. Les phénomènes cliniques essentiels, à savoir la paralysie de la IIIe paire et le tremblement, sont bien étudiés, mais il n'y a rien, sinon sur la parésie, du moins sur la contracture et les réflexes. D'autre part, la topographie de la lésion n'est pas assez précisée ; il est bien question du pédoncule cérébral, mais il est impossible de savoir si la lésion occupe le pied ou la calotte de ce pédoncule, ou les deux. On peut avec de bonnes raisons supposer que le pied du pédoncule et le noyau rouge sont lésés l'un et l'autre, étant donnée la grande étendue de la lésion, qui traverse le pédoncule de part en part. Un tubercule, du volume d'un œuf de pigeon, c'est bien gros pour une localisatïon dans un pédondule. D'autre part, ce tubercule peut aussi bien comprimer que détruire. Il est écrit dans l'observation en effet qu'il comprime le pédoncule sain et les deux tiers supérieurs de la couche optique. Un néoplasme est, au demeurant, une bien mauvaise condition pour établir une localisation.

Quelque intéressant que soit ce cas, à beaucoup d'égards, il ne peut donc être utilisé pour fixer une localisation dans un organe qui, comme le pédoncule cérébral, se compose de deux étages séparés par le *locus niger* et renferme plusieurs formations différentes. Benedikt dit que ce tubercule « occupe la face inférieure du pédoncule droit... et détruit le nerf moteur oculaire commun du côté droit ». Il était logique qu'on en inférât, que la lésion déterminant le syndrome de Benedikt devait occuper le pied du pédoncule droit.

Archambault (1) a publié l'observation d'un enfant de 3 ans qui présentait une paralysie du moteur oculaire commun du côté droit, et une hémiparésie du côté gauche du corps. « Il existe, dit-il, une paralysie faciale très légère à gauche et, de ce même côté, une paralysie incomplète avec contracture et tremblement du bras et de la jambe... les divers segments de la jambe et du bras sont dans la demi-flexion. Toutes ces parties sont agitées, surtout la main, de petites secousses, d'une sorte de tremblement très peu marqué pendant que le membre est au repos, mais bien plus accentué si l'on imprime un mouvement au membre ou si l'enfant cherche à s'en servir. » A l'autopsie, « on constate du côté droit l'existence d'une tumeur rouge grisâtre (un tubercule) du volume d'une noisette, dure et siégeant dans le pédoncule cérébral même... tout autour la substance du pédoncule est ramollie... il y avait évidemment altération et destruction d'une portion notable des fibres du pédoncule ». Il serait superflu de signaler les lacunes de cette description anatomique.

Henoch et Grawitz (2), dans un travail dont nous n'avons pu prendre connaissance, rapportent un cas de paralysie complète de la IIIe paire d'un côté, et de mouvements involontaires de tous les muscles de l'autre côté du corps. Ces mouvements involontaires qui tenaient le milieu entre le tremblement et la convulsion, s'arrêtaient seulement pendant le sommeil. A l'autopsie on trouva un tubercule dans le pédoncule cérébral.

(1) Archambault. Paralysie complète du nerf oculaire commun du côté droit. Hémiplégie incomplète à gauche. *Progrès médical*, 1877, p. 717.
(2) Henoch et Grawitz. *Deut. med. Wochenschr.*, 1883.

Wallenberg (1) a publié l'observation d'un homme de 49 ans qui, des suites d'une attaque survenue six ans auparavant, avait gardé une hémiplégie gauche. On constatait chez lui une déviation en dehors de l'œil droit et une hémiplégie gauche. Le bras gauche était atrophié, en adduction contre le thorax, l'avant-bras fléchi à angle droit, les premièrs phalanges des doigts fléchies et les autres étendues. Au membre inférieur gauche, le pied était en varo-équinisme. Il y avait diminution de la force dans ce côté. Les réflexes étaient normaux. Les doigts étaient agités de mouvements athétoïdes. A l'autopsie, on trouva un petit kyste, du volume d'un pois, dans la *calotte du pédoncule droit.* Sur une coupe passant par le milieu des tubercules quadrijumeaux antérieurs, ce kyste mesurait son plus grand diamètre, il avait la forme d'une ellipse de 8/5 mm. Il était entouré d'une capsule de tissu conjonctif et *détruisait une grande partie du noyau rouge*, une partie du lemniscus médian, les racines de l'oculo-moteur et un fragment du tiers moyen du locus niger.

Bouveret et Chapotot (2) ont observé une femme de 22 ans qui présentait depuis deux mois une hémiplégie gauche, suivie peu de temps après de paralysie des deux moteurs oculaires communs. Les membres du côté droit étaient animés de « mouvements choréiques. La malade ne peut garder l'immobilité de ce côté ni se servir de sa main droite. Ces mouvements choréiques disparaissent pendant le sommeil ». Quatre mois après, l'ophtalmoplégie interne et externe est à peu près complète des deux côtés. Il y a hémiplégie bilatérale. Les mouvements involontaires avaient disparu depuis quelques jours. Mort peu de temps après. A l'autopsie, on trouve un tubercule au niveau du pied de la deuxième frontale. « Sur la coupe des pédoncules cérébraux apparaît une tumeur tuberculeuse. Elle est formée de deux masses caséeuses assez résistantes, saillantes sur la coupe, du volume d'une noisette. L'une occupe le pédoncule droit qu'elle a détruit à peu près complètement ; elle fait saillie vers la corne occipitale du ventricule latéral jusque sous l'aqueduc de Sylvius où elle détruit la substance grise mais dépasse à peine le bord supérieur de la protubérance. L'autre masse occupe la région médiane et postérieure de la surface de section des pédoncules ». Toutes les autres régions de l'encéphale sont saines.

Au point de vue clinique, il n'est question ni de contracture ni de l'état des réflexes. Au point de vue anatomique, l'examen manque de précision : on doit supposer que les noyaux rouges sont détruits mais on ne peut pas affirmer que les pieds des pédoncules fussent intacts.

Dans le cas de R. Kolisch (3) il s'agit d'une enfant de 8 ans, chez laquelle à la suite d'un traumatisme l'auteur constata une paralysie bilatérale et partielle des troisièmes paires, une hémichorée des membres et du cou du côté gauche, et en outre une hémiparésie du même

(1) Wallenberg. *Archiv. für Psychiat. u. Nervenkrankh.*, 1887, p. 297.
(2) Bouveret et Chapotot. Diplopie monoculaire dans un cas de tubercule du pédoncule cérébral. *Revue de médecine*, 1892, p. 728.
(3) R. Kolisch. *Deuts. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1893.

côté. Les réflexes tendineux étaient très vifs des deux côtés, plus du côté gauche. Pas de signe de Babinski. La paralysie faciale ne se remarquait pas, le visage au repos ; les mouvements volontaires, le rire et le pleurer la mettaient en évidence. Il y avait une ataxie évidente dans les membres du côté gauche. Pied gauche en varo-équinisme. Il n'existait pas de véritables signes de paralysie motrice. A l'autopsie, on trouva dans le pédoncule droit un tubercule du volume d'une noix qui occupait le *territoire du noyau rouge droit* et du lemniscus, et s'étendait de l'aqueduc de Sylvius jusqu'au locus niger.

Dans le cas de Touche, il y a ophtalmoplégie du côté droit et du côté gauche. (Les syndromes doubles de Benedikt ne sont pas exceptionnels. Benedikt en cite un lui-même et il en existe d'autres dans les auteurs.) Quelques jours avant la mort survinrent des mouvements involontaires du membre supérieur droit avec rythme lent ou accéléré. C'était, à s'y méprendre, les gestes d'un chef d'orchestre battant la mesure. A l'autopsie, on trouva une tumeur de la région pédonculaire, du volume d'une noix, *englobant tout l'étage supérieur des pédoncules*, y compris les pédoncules quadrijumeaux mais *ménageant le pied du pédoncule*. Il existait, en outre, un foyer hémorragique récent, du volume d'une noisette dans la couche optique gauche. Les membres inférieurs étaient contracturés en extension, d'où impossiblilité d'obtenir le réflexe rotulien. La recherche du clonus et du signe de Babinski était négative.

Dans le cas de Halban et Infeld (1) il s'agit d'une jeune fille de 15 ans malade depuis l'âge de dix mois. On constatait chez elle une paralysie des deux moteurs oculaires communs et une parésie spastique de tout le côté droit du corps. Le membre supérieur droit était complètement atrophié et présentait une forte contracture. Les mouvements actifs de la main et du bras étaient impossibles. Le membre inférieur était moins touché. Les réflexes tendineux étaient beaucoup plus vifs à droite qu'à gauche, le réflexe patellaire était clonique. Pas de signe de Babinski. Aux deux membres du côté droit existaient des mouvements involontaires dans les articulations de l'épaule et de la hanche, des mouvements athétoïdes aux doigts et aux orteils. Pas d'ataxie évidente. Pas de troubles de la sensibilité. Les auteurs trouvèrent, à l'autopsie, un tubercule calcifié dans la *calotte* du pédoncule cérébral gauche. Il avait détruit le *noyau rouge dans toute son étendue*, les racines de la troisième paire, une partie du lemniscus médian, la commissure de Meynert et une partie du faisceau longitudinal postérieur. Le corps strié, le thalamus, le pied du pédoncule cérébral étaient intacts.

Dans le cas de d'Astros et Hawt korn (2) on constate une paralysie du moteur oculaire commun, du côté droit, et une contracture dans les membres du côté gauche : au membre supérieur, le bras est presque entiè-

(1) HALBAN et INFELD. *Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Universit.*, 1902.
(2) D'ASTROS et HAWT KORN. Syndrome de Benedikt, tubercule solitaire de pédoncule cérébral (étage supérieur). *Revue Neurologique*, 1902, p. 377.

rement fixé au tronc, l'avant-bras en flexion et en pronation, les doigts constamment en demi-flexion ; au membre inférieur, il y a une contracture en extension, les orteils en demi-flexion constante. Ce côté gauche présente des mouvements involontaires qui ne cessent que pendant le sommeil. Au membre supérieur, ils apparaissent « sous l'aspect de tremblement et d'athétose associés : balancement rythmé de l'avant-bras et de la main de dedans en dehors et réciproquement ; de temps en temps la direction des oscillations change ; elles se poursuivent alors pendant quelques secondes. La rapidité de ce mouvement oscillatoire est très variable, l'ampleur également ». En outre, il existe dans les muscles extenseurs de l'avant-bras des secousses qui se succèdent presque sans interruption et se propagent sous forme d'ondulation depuis le coude jusqu'à l'extrémité des doigts. Au membre inférieur « il y avait un tremblement rythmique sous forme de petits mouvements alternatifs de flexion et d'extension », mais ces mouvements sont moins marqués qu'au membre supérieur. Il existe un certain degré d'impotence dans les membres du côté gauche, mais ce côté « ne paraît pas vraiment paralysé ». « Le réflexe tendineux du triceps brachial est très difficile à rechercher. Pas de signe de Babinski. » Au membre inférieur, les réflexes tendineux sont très exagérés, mais ils sont aussi exagérés du côté droit. La vérification anatomique révéla une seule lésion dans les centres nerveux, « un gros tubercule caséeux, légèrement ramolli à son centre, du volume d'une cerise, contenu dans l'épaisseur du pédoncule cérébral droit dont il *occupe presque tout l'étage supérieur et à peine la septième partie de l'étage inférieur dans sa portion interne* ». Il ressort de la description anatomique, et du schéma qui l'accompagne, que le faisceau pyramidal est intact (le Weigert-Pal n'a montré aucune dégénération de la moelle) et que le noyau rouge, dont le nom n'est même pas prononcé, est détruit par la lésion.

Pierre Marie et Georges Guillain (1), dans une étude consacrée aux dégénérations secondaires qui suivaient une lésion ancienne du noyau rouge, rapportent l'autopsie d'un malade dont l'observation clinique leur avait été obligeamment communiquée par Déjerine. Cette observation clinique mérite d'être citée textuellement. « Il s'agit d'un malade, né en 1851, qui à l'âge de 2 ans aurait eu des convulsions. A la suite de celles-ci s'est développée une hémiplégie gauche. Quand M. Déjerine l'examina, en 1887, il observa une *hémiplégie cérébrale infantile.* Toute la moitié gauche du corps, la face, le tronc et les membres présentaient un arrêt de développement très prononcé. Il avait des mouvements constants de flexion et d'extension des doigts et du poignet, de l'avant-bras sur le bras et d'adduction et d'abduction du bras sur le thorax. Des mouvements spasmodiques du peaucier du même côté inclinaient la tête sur l'épaule gauche. La langue était légèrement diminuée de volume du côté gauche ; le voile du palais et la luette étaient déviés du côté droit. Avec l'œil droit il comptait les

(1) Pierre Marie et Georges Guillain. Lésion ancienne du noyau rouge. Dégénérations secondaires. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1903, p. 80.

doigts à 1 mètre 50 environ. L'aeuité visuelle de l'œil gauche était normale. A droite, pupille en mydriase ne réagissant ni à la lumière ni à la convergenee. Strabisme divergent de ce côté. A gauche, pupille de dimension ordinaire et à réactions normales. Fond de l'œil normal. » Ce malade mourut en 1900, âgé de einquante ans. A l'autopsie aucune lésion de l'écoree ni des méninges. Sur les eoupes, on trouve une lésion siégeant dans le noyau rouge du côté droit. « La lésion est bien localisée dans la région du noyau rouge. Celui-ci et sa capsule ont été complètement détruits. Le pied du pédoncule, le *locus niger*, les autres régions de la calotte sont absolument normaux. Sur les eoupes susjacentes intéressant la région sous-optique, on voit que la lésion a disparu ; elle est donc nettement localisée à la région du noyau rouge. » Pierre Marie et Georges Guillain se bornent volontairement à l'étude des dégénérations seeondaires. « N'ayant pas observé personnellement, disent-ils, la malade dont nous avons rapporté l'autopsie, nous ne voulons pas essayer d'interpréter les symptômes par les résultats anatomiques. » Il serait superflu d'insister sur l'importance de ce cas, sur la limitation des lésions au noyau rouge, sur les ressemblances véritablement frappantes, à la fois eliniques et anatomiques, qu'il présente avec notre cas. Il n'est pas fait mention de l'état des réflexes, ni de la tonicité, mais le fait qu'il s'agit d'*hémiplégie cérébrale infantile* permet de supposer l'existence d'une contracture plus ou moins marquée.

Infeld (1) a publié le cas suivant. Un homme de 70 ans présentait, depuis l'âge de cinq ans, une paralysie bilatérale des muscles des yeux (totale du côté gauche, partielle du côté droit) et une hémiplégie spastique droite. Les membres étaient de ee côté très arrêtés dans leur développement. Il existait des mouvements involontaires du type choréique dans tout le côté droit du eorps, augmentés par les mouvements intentionnels. Les réflexes tendineux étaient eloniques et le signe de Babinski faisait défaut. Infeld trouva à l'autopsie une petite concrétion dans le noyau rouge gauche. Les voies pyramidales étaient eomplètement intactes.

L'an dernier, E. de Massary, I. Bertrand, Boquien et Joseph (2) ont publié l'autopsie d'une malade qui, de son vivant, avait présenté un syndrome alterne : paralysie du moteur oculaire commun du côté droit et tremblement du membre supérieur gauche. Ils ont trouvé dans la calotte du pédoncule cérébral droit une lésion en foyer, d'ordre nécrotique. Cette lésion atteignait en haut le *pôle inférieur du noyau rouge*, en avant le tiers interne du *locus niger*, en dedans l'extrémité droite de la commissure de Wernekink. Le foyer s'avançait jusqu'au faisceau longitudinal postérieur et détruisait les groupes nucléaires du moteur oculaire eommun. Il atteignait l'extrêmité interne du lemniscus médian et le faisceau eentral de la calotte. Le pied du pédoncule ne présentait aueune lésion dégénéra-

(1) Infeld. *Wien. med. Wochenschr.*, 1907, et *Mendels Neurologis. Zentralblatt*, 1908.
(2) De Massary, Bertrand, Boquien et Joseph. Syndrome pédonculaire caractérisé par une paralysie du moteur oculaire commun et un hémisyndrome alterne avec tremblement du membre supérieur. Terminaison par méningite tuberculeuse. *Revue Neurologique*, 1929, t. II, p. 707.

tive. L'histoire clinique de cette malade avait été rapportée, deux ans auparavant, par Georges Guillain, Péron et Thévenard (1), qui insistaient sur l'attitude anormale du membre supérieur gauche, sur les mouvements involontaires lents, réguliers (3 à 4 par seconde) rappelant le tremblement parkinsonien, sur l'existence de la dysmétrie et de l'adiadococinésie au niveau de ce membre. Il y avait une hypertonie légère du membre supérieur gauche. La force musculaire y était diminuée. Quant aux réflexes tendineux, difficiles à rechercher, ils existaient tous et semblaient un peu plus vifs au membre supérieur gauche qu'au droit. Au membre inférieur du côté gauche le réflexe rotulien était légèrement pendulaire. Il n'existait ni clonus ni signe de Babinski. Ces observateurs faisaient remarquer que l'attitude du membre supérieur rappelait celle des décérébrés et localisaient la lésion dans la région dorsale de la calotte, soit à la région inférieure du noyau rouge, soit à la terminaison du pédoncule cérébelleux supérieur de ce noyau. La vérification anatomique leur a donné pleinement raison.

Voilà 13 cas qui ont été publiés sous des titres différents et qui se ressemblent d'une façon frappante, cliniquement et anatomo-pathologiquement.

Au point de vue clinique, les deux symptômes capitaux : la paralysie de la troisième paire, d'un côté, et les mouvements involontaires spontanés, de l'autre côté du corps, symptômes indispensables sur lesquels Benedikt et Charcot ont fondé le syndrome de Benedikt, existent dans tous ces 13 cas. La paralysie de la troisième paire est complète ou incomplète, identique dans tous. Les mouvements involontaires se présentent le plus souvent sous la forme d'hémichoréo-athétose, quelquefois sous l'aspect d'un tremblement parkinsonien. Dans la plupart de cas ils sont exagérés par les mouvements intentionnels, comme dans la sclérose en plaques.

Quant aux autres symptômes, concernant l'état de la force motrice, de la tonicité musculaire, des réflexes, on voit que l'hémiplégie avec des degrés très différents, légère le plus souvent) est mentionnée dans tous les cas, un seul excepté, la contracture dans 9 cas, l'exaltation des réflexes tendineux (plus vifs, plus forts, exagérés) dans 6 cas. L'état de la tonicité n'est pas noté dans 4 cas, celui des réflexes tendineux dans 5 (dans 2 cas il est dit qu'ils étaient normaux). L'existence du clonus n'est relevée dans aucun cas. Quant au signe de Babinski, il n'a pas été cherché dans 6 cas ; dans les 7 autres il n'existait pas.

Au point de vue anatomo-pathologique, sur ces 13 cas, 3 seulement ont été publiés sous le titre de syndrome de Benedikt, à savoir le cas princeps de Benedikt, celui de d'Astros et Hawtkorn et le nôtre. Nous avons longuement discuté le cas de Benedikt, en donnant les raisons pour lesquelles il était inutilisable. Celui de d'Astros et Hawtkorn mérite de

(1) Georges Guillain, Péron et Thévenard. Sur un syndrome de la calotte pédonculaire caractérisé par une paralysie unilatérale de la IIIe paire et un hémisyndrome cérébelleux alterne avec tremblement monoplégique du membre supérieur. Origine infectieuse probable. *Revue Neurologique*, 1927, t. I, p. 662.

retenir l'attention. Il s'agit d'un tubercule, du volume d'une cerise, qui « occupe *presque tout l'étage supérieur* du pédoncule cérébral et *à peine la septième partie de l'étage inférieur dans sa portion interne* ». On peut d'après le dessin schématique affirmer la destruction du noyau rouge, bien que son nom ne soit même pas prononcé. Le faisceau pyramidal est respecté, et les auteurs attribuent le tremblement à la compression et à l'excitation de ce faisceau. Les autres 10 cas ont été publiés sous des étiquettes diverses. Mais le tableau clinique était toujours celui du syndrome benediktien : paralysie de la troisième paire, d'un côté, et mouvements involontaires spontanés, du côté opposé. Or, dans tous, à l'exception du cas de Bouveret et Chapotot, qui est insuffisamment topographié, le noyau rouge est certainement lésé.

Dans les 13 cas en question, la lésion siège, bien entendu, dans le pédoncule cérébral, du côté opposé de la paralysie de la troisième paire. Dans 4 d'entre eux, il n'est pas donné de détails : on peut admettre, à volonté, soit que le pied du pédoncule, soit que la calotte étaient lésés isolément, soit qu'ils étaient atteints simultanément. Mais on ne peut faire état de ces cas (de Benedikt, d'Archambault, d'Henoch et Grawitz, de Bouveret et Chapotot). Dans les autres 9 cas, au contraire, le pied du pédoncule cérébral est respecté et la calotte touchée seule : il y a destruction totale ou partielle du noyau rouge et intégrité de la voie pyramidale.

Nous ne voulons pas dire que le faisceau pyramidal et les racines de la troisième paire ne puissent être touchées par une même lésion. Mais alors il s'agit du syndrome de Weber, lequel a fait sa preuve anatomique. Peut-on imaginer une lésion atteignant la voie pyramidale et le pédoncule cérébelleux supérieur, sans toucher le noyau rouge ? Il reste à prouver cette hypothèse. Au contraire, la preuve est faite de l'intégrité du faisceau pyramidal et de la destruction du noyau rouge, dans le syndrome de Benedikt, de telle sorte que ce dernier est un syndrome du noyau rouge.

La révision du syndrome de Benedikt s'impose cliniquement et anatomo-pathologiquement. En effet, les mouvements involontaires, l'hémiplégie et la contracture ne peuvent pas être dues, comme on l'admettait jusqu'ici, à l'altération de la voie pyramidale, altération qui, comme nous venons de le voir, fait défaut. Tout cela concorde avec l'absence du signe de Babinski ; signe qui reste le meilleur témoin des perturbations du faisceau pyramidal. On pourrait objecter que, dans la plupart de ces 13 cas, il s'agit de tumeurs, et que celles-ci auraient pu comprimer le faisceau pyramidal sans le détruire. Mais cette objection ne peut s'appliquer au cas de Pierre Marie et Georges Guillain, ni à celui de E. de Massary, I. Bertrand, Boquien et Joseph, ni au nôtre, dans lesquels il s'agit de vieux foyers de ramollissement. D'ailleurs, dans cette hypothèse de compression, le signe de Babinski aurait pu exister ; or, il manquait.

Il faut donc chercher une autre explication. L'hémiplégie n'est pas une hémiplégie vulgaire, une paralysie motrice d'origine pyramidale. La diminution de la force musculaire tient ici, soit à l'arrêt de développe-

ment des membres, très marqué dans les cas où la maladie a débuté dans l'enfance, soit à la gêne mécanique qu'entraînent la contracture et les mouvements involontaires, *soit à toute autre cause.* En tout cas, elle n'est pas due à une lésion de la voie pyramidale.

L'examen des réflexes a été pratiqué dans 8 cas ; ils ont été trouvés normaux 2 fois et 6 fois plus vifs, plus forts ou exagérés dans le côté hémiplégique. Il est difficile de faire des critiques après coup. Nous ferons simplement remarquer que la contracture et les mouvements involontaires gênent l'examen des réflexes tendineux.

Quant au signe de Babinski, dans les 7 cas où il a été recherché, il n'a pas été trouvé. Dans le cas de Gilles de la Tourette et Jean Charcot, il est dit que le réflexe rotulien était très fort et qu'il y avait extension de l'orteil. Or, ce cas est le même que celui qui a été publié, vingt-cinq ans plus tard, par Souques, Castéran et Baruk, et ces derniers observateurs n'avaient retrouvé ni l'extension de l'orteil ni l'exaltation du réflexe rotulien. C'est de ce cas que nous rapportons aujourd'hui l'autopsie, laquelle, par parenthèse, montre l'intégrité absolue du faisceau pyramidal.

Nous n'insisterons pas sur les mouvements involontaires qu'on s'accorde généralement à expliquer par une atteinte de la voie cérébelleuse. Ici cette voie est atteinte à sa terminaison dans le noyau rouge.

Il nous reste à examiner la contracture. Pas plus que l'hémiplégie, elle ne saurait être attribuée à une altération de la voie pyramidale. On peut la considérer comme presque constante, pour ne pas dire constante, avec des degrés divers, bien entendu. En effet, elle est notée 10 fois sur 13. (Dans 13 cas, l'état de la tonicité n'est pas mentionné.) Nous pensons qu'il s'agit d'une contracture extrapyramidale, semblable ou analogue à celle qu'on rencontre dans les syndromes parkinsoniens et dans les syndromes de décérébration.

Est-elle d'origine rubrique ? Les travaux de l'Ecole hollandaise (de Kleyn, Magnus, etc...), ceux de Rademaker particulièrement, plaident en faveur de cette opinion. Les expériences de ce dernier chez les animaux (chat, lapin) montrent que la fonction « tonique » du noyau rouge n'est nullement troublée par l'extirpation du cerveau, des corps striés et de la région prérubrique ; et que, par contre, la destruction du noyau rouge détermine l'augmentation du tonus. Cet éminent physiologiste fait, en outre, remarquer que chez les animaux décérébrés par la section du mésocéphale (qui amène la rigidité des membres) le noyau rouge est toujours lésé. A l'état normal le noyau rouge exercerait donc une influence inhibitoire sur le tonus musculaire. (La destruction de ce noyau entraîne en outre l'abolition des réflexes labyrinthiques et des réflexes qui contribuent à la position du corps.) D'autre part, Rademaker fait observer que le noyau rouge remplit chez l'homme les mêmes fonctions que chez les

(1) RADEMAKER. *Die Bedeitung der roten Kerne und des übrigen Mittelhirns für Muskeltonus,* etc., Berlin, 1926. Traduction d'une édition hollandaise parue en 1924.

animaux, que les lésions, qui détruisent chez lui un de ces noyaux ou l'entrecroisement de Forel, provoquent l'hémiplégie, l'hypertonie, l'hémiataxie du côté opposé du corps. Et il cite, à l'appui de sa manière de voir, plusieurs observations anatomo-cliniques empruntées à la littérature de divers pays.

Des expériences de Bremer (1), il semble résulter aussi que le noyau rouge exerce une action inhibitoire sur le tonus musculaire.

Assurément, il faut être très prudent quand on veut appliquer à l'homme les résultats obtenus chez l'animal. Il n'en est pas moins vrai que nos cas concordent avec les recherches de l'École hollandaise. Aussi pensons-nous que le noyau rouge est un centre régulateur important du tonus musculaire, et que, dans les cas que nous avons rapportés, la destruction totale ou partielle de ce noyau est la cause des phénomènes cliniques : paralysie de la troisième paire d'un côté, il va sans dire, et, de l'autre côté, mouvements involontaires, hémiparésie, contracture, etc. Mais le noyau rouge est un organe extrêmement complexe. Il possède des cellules propres, disséminées ou groupées en trois foyers. Il constitue en outre un véritable carrefour. Il est traversé non seulement par les fibres radiculaires de la troisième paire, mais encore par la voie cérérelleuse : pédoncule cérébelleux supérieur qui s'y termine, faisceau rubro-thalamique et faisceau rubro-spinal qui en sortent, nombreux faisceaux de la calotte en rapport très étroit avec lui. On comprend qu'il soit difficile, étant donné un syndrome clinique, de faire la part de ce qui revient au noyau rouge proprement dit et à tel ou tel des faisceaux en question, sans compter que, quand la lésion déborde le noyau rouge, d'autres formations sont lésées qui compliquent le problème.

La fonction du noyau rouge est du reste encore très controversée, et nous n'avons pas l'intention d'entrer dans cette discussion. Paul Van Gehuchten (2), reprenant une opinion de son père, pense que dans certains cas une lésion du noyau rouge peut faire disparaître. Les réflexes tendineux. Les cas que nous avons rapportés et ceux que nous rapporterons un peu plus loin ne concordent pas avec cette hypothèse ; les réflexes tendineux y sont conservés, en effet, et même exaltés le plus souvent.

Comme conclusion de cette étude critique, nous répéterons que le syndrome de Benedikt n'est pas dû à une lésion de la voie pyramidale. L'hémitremblement, l'hémiplégie et l'hémicontracture ne tiennent pas à une altération du faisceau pyramidal. Le syndrome de Benedikt est dû à une lésion du noyau rouge. Les lésions de ce noyau peuvent donc déterminer un syndrome alterne, caractérisé par une paralysie de la troisième paire d'un côté et par des mouvements involontaires avec hémiplégie et hémicontracture, du côté opposé du corps.

(1) BREMER. La fonction inhibitrice du paléo-cérébellum chez le pigeon. *Bulletin de l'Académie de medecine de Belgique*, janvier 1927.

(2) P. VAN GEHUCHTEN. L'abolition des réflexes tendineux dans les tumeurs du IVe ventricule. Contribution à l'etude du mécanisme des réflexes tendineux. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, avril 1930.

*
* *

Y a-t-il dans les *observations sans autopsie* quelques indices en faveur de l'intégrité de la voie pyramidale ? Des deux cas de Benedikt, il n'y a rien à tirer à cet égard. L'auteur ne s'intéresse qu'au tremblement et passe le reste sous silence.

Mais la première observation publiée en France par Charcot (1), qui a donné le nom de Benedikt à ce syndrome pour rendre hommage au médecin viennois, est particulièrement intéressante à consulter. Il s'agit d'un homme de 37 ans. Un mois après une chute sur l'occiput, il est brusquement, le 22 décembre 1892, pris de diplopie et de ptosis gauche. Il voulut essayer de continuer son travail, mais sa main droite s'écartait de son ouvrage qu'il fut obligé de cesser. En même temps apparurent « des mouvements d'abduction de la main droite qui étaient assez marqués pour l'obliger à mettre sa main dans son gilet pendant le trajet qu'il fit pour rentrer chez lui. Le lendemain, ces mouvements incoordonnés, involontaires, avaient fait place à un véritable tremblement de la main droite, tremblement qui devint à partir de ce moment continuel ». Puis le tremblement s'atténua ayant des moments d'arrêt mais très courts. Ce tremblement était variable : tantôt c'est le pouce seul, tantôt la main et l'avant-bras qui tremblaient. Les mouvements intentionnels l'augmentaient notablement. L'écriture est tremblée et brisée comme dans la paralysie agitante. Au repos, suivant la position de la main, le tremblement est tantôt continu, tantôt intermittent. On compte quatre oscillations par seconde. Jamais le membre inférieur droit n'a tremblé, mais les premiers jours il présente transitoirement une certaine faiblesse. Au membre supérieur, la force est à peu près égale des deux côtés, un peu plus grande toutefois à droite. Les réflexes tendineux (rotuliens, tricipitaux, radiaux) sont égaux et normaux des deux côtés. Aucun trouble de la sensibilité générale. Pas d'atrophie musculaire.

Comment Charcot interprète-t-il ce cas ? « Dans ce cas, c'est le pédoncule cérébral gauche qui est atteint et, d'une façon plus précise, *le faisceau pyramidal gauche, en même temps bien entendu que le nerf de la troisième paire.* » Le siège est le même que celui qui correspond au syndrome de Weber. « Dans le syndrome de Weber il n'y a pas de tremblement du côté opposé à la paralysie de la troisième paire, mais bien une autre paralysie pouvant porter sur la face et les membres... On peut se demander dans quel cas le syndrome de Benedikt remplace le syndrome de Weber, dans quel cas le tremblement remplace la paralysie... *La lésion* qui donne lieu à un tel syndrome *siège sur la partie inférieure et interne du pédoncule cérébral* correspondant au côté de la paralysie oculaire. »

Dans un des deux cas de Gilles de la Tourette et Jean Charcot (2), il

(1) CHARCOT. Le syndrome de Benedikt. *Médecine moderne*, 1893, p. 194, et Gilles de la Tourette et Jean Charcot, *loc. cit.*.

(2) GILLES DE LA TOURETTE et JEAN CHARCOT. Le syndrome de Benedikt. *Semaine médicale*, 1900.

s'agit d'un homme de 39 ans, chez lequel la maladie a débuté à l'âge de 23 ans. La paralysie du moteur oculaire commun occupe le côté gauche. Les mouvements involontaires, qui occupent le côté droit, ont le caractère athétosique, quoique plus rapides et moins onduleux ; ils cessent pendant le sommeil et sont très exagérés par les mouvements intentionnels. L'hémiparésie droite a débuté un an et demi avant le tremblement. La force musculaire est relativement conservée du côté parésié. Les réflexes rotuliens sont absents ; le réflexe des orteils est difficile à caractériser. Dans le second de ces deux cas, il s'agit de la malade dont nous rapportons aujourd'hui l'autopsie. Nous en avons déjà parlé suffisamment.

Le cas de A. Vigouroux et Laignel-Lavastine(1) concerne un garçon de 17 ans. L'ophtalmoplégie occupe l'œil gauche. L'hémiparésie droite paraît accompagnée de contracture. « Au repos le sillon nasolabial est plus net à droite qu'à gauche. Quand on fait siffler ou souffler le malade, la moitié droite de la lèvre supérieure se contracte plus fort et reste plus longtemps contractée que la gauche. Quand le malade ouvre la bouche avec force, les peauciers se contractent des deux côtés, mais la moitié supérieure gauche de la lèvre supérieure s'élève plus haut que la droite. Enfin, dans le rire, la commissure labiale droite est plus tirée que la gauche. Les muscles orbiculaires des paupières se contractent également des deux côtés. En somme, il semble qu'il y ait une légère *tendance spasmodique* des muscles du facial inférieur droit. » « La force musculaire est altérée légèrement. Le malade offre une résistance très grande à la flexion et à l'extension de l'avant-bras sur le bras. Au membre inférieur, la résistance au mouvement de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse est normale. Les réflexes rotuliens sont très forts des deux côtés. Le réflexe achilléen est plus fort à droite qu'à gauche. Il n'y a pas de clonus provoqué, ni du pied ni de la rotule. Le réflexe plantaire est aboli des deux côtés. » La maladie ayant débuté dans l'enfance, il y a un arrêt de développement notable à droite. « Les mouvements des membres se produisent spontanément au repos, mais s'exagèrent énormément à l'occasion des mouvement intentionnels ; ils sont un mélange d'athétose et d'ataxie. » Les auteurs supposent une lésion tuberculeuse du pédoncule cérébral, touchant le nerf moteur oculaire commun et la face interne du pied du pédoncule (faisceau pyramidal).

Bouchaud (2) a observé un enfant de 21 mois qui, à l'âge de 6 mois, avait été pris d'un syndrome de Benedikt. Il y a une paralysie du moteur oculaire commun gauche et des mouvements involontaires du côté droit. L'auteur dit : « On ne constate ni raideur, ni exagération du réflexe rotulien droit ; si on irrite légèrement la région plantaire, l'enfant retire vivement son pied, en fléchissant la jambe, et le gros orteil se redresse fortement. » Il s'agit là, à notre avis, d'un réflexe de défense et non du véri-

(1) Vigouroux et Laignel-Lavastine. Syndrome de Benedikt. *Revue Neurologique*, 1901, p. 730.
(2) Bouchaud. Un cas de syndrome de Benedikt. *Archives générales de Médecine*, 1904, t. II, p. 2129.

table signe de Babinski, et cela d'autant plus que, chez un jeune enfant, le réflexe plantaire se fait souvent normal en extension. Cet enfant fut suivi par M. Bouchaud qui, en octobre 1903, note : « On ne trouve pas de signes biens nets de paralysie, de sorte que la marche est régulière et que l'enfant ne boite plus. On ne constate, en outre, ni raideur ni exagération des réflexes tendineux. » Au début il s'agissait de mouvements involontaires incessants, même pendant le sommeil, qui durèrent deux mois et demi et furent remplacés par l'hémiparésie. Plus tard survient « un trouble moteur, nul au repos et pendant le sommeil ; il n'apparaît qu'à l'occasion des mouvements volontaires. Il ne consiste pas cependant en oscillations régulières augmentant avec l'étendue des mouvements et en approchant du but, comme celles de la sclérose en plaques, mais en mouvements irréguliers, désordonnés ». L'auteur admet l'existence d'un tubercule cérébral atteignant « le nerf de la troisième paire et le faisceau pyramidal ». Ce cas est fort intéressant au point de vue des troubles moteurs qui revêtent au début le type choréo-athétosique et plus tard le type asynergique.

Dans un cas de Fr. Moutier (1), qui appartient au syndrome de Benedikt, bien que l'auteur le conteste « dans le syndrome de Benedikt, dit-il, que ce cas ne reproduit en aucune façon, on a signalé les tremblements à forme parkinsonienne, mais cela est exceptionnel ». Il s'agit d'une femme de 38 ans, qui, brusquement, à la suite d'un ictus, fut atteinte d'un tremblement à type parkinsonien dans les membres du côté gauche et d'une ophtalmoplégie bilatérale. « La marche est lente, dit M. Moutier ; la jambe gauche fauche légèrement et quitte peu le sol. Les segments du côté gauche sont raides, la force musculaire est conservée. Les réflexes sont normaux et à peu près égaux, sauf les patellaires — le gauche un peu plus vif que le droit — et les plantaires : *à gauche l'orteil réagit en extension.* » L'auteur suppose que la lésion irrite d'une façon permanente le faisceau pyramidal.

Dans un cas de Léopold Lévi et Péchin (2), il s'agit d'un enfant de 4 ans. La paralysie de la troisième paire est du côté droit et l'hémitremblement du côté gauche avec hémiparésie et réflexe rotulien plus fort de ce côté. L'hémitremblement est constitué par des « oscillations très petites, parfois visibles à l'état de repos et s'accusant dans les mouvements volontaires ». Pour eux, la lésion intéresse les fibres de la troisième paire et la voie pyramidale, « le pédoncule cérébral droit dans son faisceau géniculé et pyramidal déterminant l'hémiparésie faciale et la parésie des membres du côté gauche ».

Bychowski (3), dans un travail dont nous n'avons lu que l'analyse, parle d'une jeune fille de 16 ans qui fit une chute de quelque hauteur. A la suite survint un ptosis du côté droit et, un mois plus tard, un tremble-

(1) MOUTIER. Tremblement de forme parkinsonienne. Hémichorée avec ophtalmoplégie. Lésion pédonculo-protubérantielle. *Revue Neurologique*, 1905, p. 648.
(2) LÉRI et PÉCHIN. Un cas de syndrome de Benedikt. *Revue de Neurologie*, 1907, p. 740.
(3) BYCHOWSKI. Un cas de syndrome de Benedikt. Société de Neurol. et de Psych. de Varsovie, 21 septembre. Analyse dans *Revue Neurologique*.

ment de la main gauche, qui se manifestait *surtout* pendant l'exécution des mouvements volontaires. Cet auteur insiste sur l'absence de troubles paralytiques et sur la forme du tremblement comparable à celui de la sclérose en plaques.

Dans l'observation de C.-J. Parhon et Drevici (1), dont nous n'avons également lu que l'analyse, il s'agit d'un homme de 32 ans, chez lequel le syndrome de Benedikt date de l'âge de 3 ans. Du même côté que le tremblement il y a une hémiplégie infantile avec arrêt important de développement. De l'avis des observateurs, il ne peut pas s'agir d'une irritation de la voie pyramidale et le tremblement doit reconnaître une autre cause.

Dans le cas de S. Messing (2) il y a paralysie de la troisième paire gauche et une légère hémiparésie des membres du côté droit avec contracture en flexion et légère amyotrophie, sans signes pyramidaux. Il existe de ce côté des mouvements involontaires spontanés, à grande amplitude, se limitant aux muscles des articulations de l'épaule et du pied. Les mouvements volontaires accentuent ce tremblement. Messing fait remarquer que ce tremblement symptomatique se rapproche du syndrome de Benedikt. A notre avis. il fait plus que de s'en rapprocher : c'en est un cas typique. L'auteur localise très étroitement la lésion à la partie ovale et dorso-médiane du noyau rouge. C'est peut-être téméraire. Pour lui, l'hémiparésie ne doit pas être attribuée à une altération de la voie pyramidale. Elle doit, selon toute vraisemblance, être rapportée à la lésion du noyau rouge. Et il invoque, à ce propos, les expériences de G. Rademaker.

Dans le cas d'André Thomas (3) il s'agit d'un enfant de 4 ans qui présente une paralysie du moteur oculaire commun gauche et une hémiplégie incomplète du côté droit. Cette hémiplégie s'accompagne d'exagération des réflexes tendineux et de trépidation épileptoïde. Il n'est pas parlé du réflexe plantaire. Il y a hypertonie des fléchisseurs et hypotonie du triceps brachial. Les mouvements du membre supérieur sont limités et sans force. A l'état de repos, le membre supérieur tout entier est instable et le siège d'oscillations intermittentes occupant surtout la racine du membre. Le tremblement s'exagère par les mouvements intentionnels. André Thomas suppose l'existence d'un tubercule siégeant dans le pédoncule cérébral gauche, à la fois dans le pied et dans la calotte... « On se trouve en présence d'un syndrome de Benedikt, dit-il, et la lésion me paraît devoir être localisée dans le pédoncule cérébral du côté gauche, à la fois dans le pied et la calotte. La participation du pied explique la parésie, celle de la calotte (pédoncule cérébelleux supérieur et noyau rouge) le tremblement : c'est à ce niveau que les racines de la troisième paire ou même le noyau ont été intéressés. Je ferai cependant

(1) Parhon et Drevici. Syndrome de Benedikt chez un enfant. Société de Neurol. et de Psych. de Jassy, 1921. Analyse dans *Revue Neurologique*.

(2) Messing. Syndrome oro-dorso-médian du noyau rouge. Société de Neurologie de Varsovie, 17 avril 1928. Analyse dans *Revue Neurologique*, 1928, t. II, p. 370.

(3) André-Thomas. Syndrome de Benedikt chez un enfant, tubercule probable. *Revue Neurologique*, 1913, t. I.

quelques réserves, car les tubercules sont quelquefois multiples et si le syndrome de Weber ou le syndrome de Benedikt sont le plus souvent produits par une lésion unique, ils peuvent être également produits par plusieurs lésions, comme j'ai déjà eu l'occasion de le démontrer à propos d'un cas de syndrome de Weber d'origine syphilitique, dû à des lésions multiples. » A notre avis, le véritable syndrome de Benedikt ne peut être produit par plusieurs lésions : il s'agit d'une localisation cérébrale qu'une lésion unique et unilatérale peut seule établir. Encore faut-il de préférence une lésion de déficit, les tumeurs pouvant agir à distance par compression.

Voilà une douzaine de cas de syndromes de Benedikt sans autopsie. Pour cette raison ils ne sauraient être concluants. Aussi n'y insisterons-nous pas. Nous nous bornerons à faire remarquer qu'on y rencontre les mêmes phénomènes cliniques, et avec les mêmes caractères semblables que dans les cas avec autopsie, au point de vue des mouvements involontaires, de la force musculaire, de la tonicité, des réflexes tendineux et du signe de Babinski (qui n'existe que dans le cas de Fr. Moutier).

***

La pathologie classique du noyau rouge se compose jusqu'ici de deux grands syndromes : un *syndrome supérieur* et un *syndrome inférieur* qui se distinguent par l'absence d'une paralysie de la troisième paire dans le premier et par la présence de cette paralysie dans le second.

Le *syndrome supérieur* est caractérisé exclusivement par des troubles moteurs *contralatéraux*, c'est-à-dire occupant le côté du corps opposé à la lésion rubrique. Ce syndrome revêt deux formes cliniques : une *forme hémiasynergique* où le trouble moteur rappelle le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques, une *forme trémo-choréo-athétosique* où il s'agit de mouvements involontaires spontanés du type choréique ou du type parkinsonien.

Le *syndrome inférieur*, ou *syndrome de Claude*, est caractérisé par des phénomènes *alterne*, c'est-à-dire par une paralysie du moteur oculaire commun, d'un côté, et par une *hémiasynergie* (ou hémiataxie) du côté opposé du corps. Il n'y a pas de mouvements involontaires spontanés à l'état de repos. L'asynergie n'apparaît, comme dans la sclérose en plaques, qu'à l'occasion des mouvements intentionnels.

Les deux syndromes supérieur et inférieur du noyau rouge sont essentiellement distingués, avons-nous dit, par la paralysie de la troisième paire, absente là et présente ici. Cette distinction en syndrome supérieur et en syndrome inférieur repose sur l'anatomie pathologique, c'est-à-dire sur le siège haut ou bas de la lésion rubrique.

Nous préférons une distinction reposant sur la clinique, qui n'est pas sujette à caution, et nous dirons *syndrome du noyau rouge sans paralysie de la troisième paire* et *syndrome du noyau rouge avec paralysie de la troisième paire*. Le premier est par définition *contralatéral* et le second *alterne*

(par rapport soit au siège de la lésion soit au plan médian du corps).

Le *syndrome alterne* du noyau rouge *avec* paralysie de la troisième paire comprend donc deux types cliniques parfaitement distincts :

1° *Le type* (que nous venons de dégager) avec *mouvements involontaires spontanés, tremblés ou choréoa-thétoïdes, et hypertonie*, qui correspond au syndrome de Benedikt, dans ses grandes lignes.

2° *Le type avec hémiasynergie*, qui correspond au syndrome de Claude.

Dans le second type la voie pyramidale est intacte, tout comme dans le premier. Il nous reste à le démontrer.

Mendel (1) a rapporté le cas suivant. Les parents d'une enfant de 5 ans ont remarqué que, depuis un an, son bras droit hésitait et tremblait *pendant les mouvements volontaires*. Trois mois après, le membre inférieur s'était pris. Quatre mois plus tard survinrent des troubles moteurs de l'œil gauche. Au mois de janvier 1885, quand Mendel examina, il constata chez cette jeune fille une paralysie du moteur oculaire commun du côté gauche, une hémiparésie du côté droit (face, cou, membres). Le membre supérieur est faible, en légère flexion ; il y a dans ce membre une ataxie et un tremblement forts et effrénés, *quand le malade veut saisir un objet*. Le membre inférieur est également faible, et en extension au genou. A l'autopsie on trouve un tubercule, long de 2 cm. et large de 13 mm. qui avait détruit le noyau rouge gauche et le pédoncule cérébelleux supérieur gauche, et qui s'avançait dans la région sous-thalamique. Le pied du pédoncule cérébral et les lemnisci étaient intacts.

M. Ramey (2), interne de Pitres, a rapporté le fait suivant. Un homme de 52 ans présente une paralysie de la troisième paire gauche et une hémiplégie incomplète du côté droit *sans contracture*. « Les mouvements de la main droite sont possibles mais ils sont lents et maladroits. Les actes délicats sont exécutés sans précision. Le malade est incapable d'écrire, de rouler une cigarette ou une boulette de pain. La force de pression mesurée au dynamomètre donne 24 à droite et 36 à gauche. Si on essaie de faire manger la soupe de la main droite, le malade tient l'assiette de la main gauche, il porte la cuiller à la bouche avec une notable hésitation... S'il tient l'assiette de la main droite et la cuiller de la main gauche, il porte sans hésitation la cuiller à la bouche mais il renverse le contenu de l'assiette sur ses vêtements. » « Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés également. Le réflexe au chatouillement des pieds est normal. Pas de trépidation épileptoïde. » Celle-ci apparut plus tard des deux côtés. A l'autopsie, le pédoncule gauche est plus volumineux que celui du côté droit. Sur une coupe verticale on voit que « la tumeur est située *dans l'étage supérieur du pédoncule, au-dessus du locus niger*, et qu'elle a détruit en totalité la couche optique. Son extrémité postérieure arrive jusqu'au niveau du tubercule quadrijumeau postérieur qui est soulevé, mais dont la forme et la coloration sont encore parfaitement distinctes ». Il s'agit

(1) MENDEL. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1885.
(2) RAMEY. Sur un cas de paralysie alterne d'origine pédonculaire. *Revue de Médecine*, 1885, p. 489.

d'un tremblement intentionnel. On peut admettre, sans craindre de se tromper, que la lésion respecte le faisceau pyramidal et détruit le noyau rouge.

Krafft-Ebing (1) parle d'une femme de 44 ans, qui présentait une paralysie complète de l'oculo-moteur commun du côté droit, et une ataxie prononcée, sans hémiplégie, des membres du côté gauche. A l'autopsie, dans la région du tubercule quadrijumeau postérieur du côté droit, on trouve « une nodosité de 13 mm. de long sur 11 mm. de haut, qui remplace toute la région de la calotte et s'étend jusqu'à la ligne médiane, entre les deux calottes. La tumeur, qui fut reconnue comme un tubercule, envahit la partie de la calotte des trois quarts postérieurs du pédoncule droit et tout le tubercule quadrijumeau droit antérieur. »

Ausset et Raviart (2) rapportent le cas d'un enfant de 7 ans qui depuis six mois présente :

1º Une paralysie du moteur oculaire commun du côté gauche, et une paralysie du même nerf du côté droit ;

2º Une hémiparésie de la face et des membres du côté droit : au membre supérieur il y a une diminution très manifeste de la force ; la marche est difficile, le membre inférieur fonctionnant mal, et il y a parésie du facial inférieur ;

3º Du côté droit, la main est malhabile et présente un tremblement très manifeste à l'occasion de tous les mouvements voulus. Ainsi, pour porter un verre à la bouche, il se produit un tremblement à grandes oscillations et il renverse souvent une grande partie du contenu du verre.

« Le réflexe patellaire est un peu exagéré à droite. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde. Le réflexe cutané plantaire semble aboli à droite et normal à gauche. » A l'autopsie, « les pédoncules cérébraux, qui, avant leur section, ne trahissaient aucune altération, paraissent occupés par un néoplasme ». Sur une coupe vertico-transversale passant par la partie moyenne des pédoncules et par le milieu des tubercules quadrijumeaux antérieurs, l'aspect est le suivant : « Le néoplasme, de forme assez régulièrement arrondie, est en quelque sorte encastré dans les pédoncules, n'atteignant en aucun point leur périphérie ; c'est à la région de la calotte, à droite surtout, qu'il est localisé... La région des tubercules quadrijumeaux paraît indemne, de même le pied du pédoncule et en général toutes les parties superficielles de la région. » Sur une coupe vertico-transversale, passant par la partie moyenne des tubercules quadrijumeaux et par l'émergence de la troisième paire, « à un grossissement moyen, on constate que la tumeur a totalement envahi la région de la calotte. Toute la partie occupée par la substance réticulée, par le noyau du moteur oculaire commun, le faisceau longitudinal, le noyau rouge, le pédoncule cérébelleux supérieur, est remplacée par un tissu tuberculeux... De sorte que les seules parties conservées sont le ruban de Reil et le pied du pédoncule ». Sur des coupes passant par la partie moyenne des tubercules qua-

(1) Krafft-Ebing. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1889.
(2) Raviart. Les pédoncules cérébraux. *Thèse de Lille*, 1900.

drijumeaux postérieurs et l'extrémité inférieure des pédoncules cérébraux, le néoplasme « occupe à peu près la même situation que plus haut, il empiète cependant un peu plus sur les parties supérieures de la calotte ». Et les auteurs ajoutent : « La protubérance, le bulbe, et la moelle, très soigneusement examinés au Weigert et au Marchi, n'ont présenté aucune trace de dégénérescence fasciculaire. » Ils expliquent l'hémiparésie par la compression du pied du pédoncule cérébral gauche et le tremblement intentionnel par l'irritation du faisceau pyramidal.

F. Raymond et R. Cestan (1) ont publié en 1902 un cas de paralysie de la troisième paire gauche avec troubles moteurs des membres du côté droit. « Il n'existe pas à proprement parler, disent-ils, une *paralysie motrice*. La force musculaire est bien conservée à droite et à gauche. Les divers mouvements segmentaires de la main, de l'avant-bras, du bras, du pied, de la jambe sont exécutés avec une bonne énergie. Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés, mais sans trépidation spinale. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à gauche, la recherche donne des résultats douteux à droite... En résumé, il existe un très léger degré d'hémiparésie motrice droite... Les mouvements des mains présentent une légère incoordination : la main droite *plane au-dessus des objets à saisir et présente alors des mouvements irréguliers qui rappellent ceux de la sclérose en plaques*. Vers la fin, l'asynergie cérébelleuse devient de plus en plus prononcée et gagne même le côté gauche... Cependant on ne constate pas, au sens strict du mot, *une paralysie motrice des membres*... La seule lésion consiste en une tumeur logée dans la calotte des pédoncules cérébraux. Elle est arrondie, molle, d'aspect caséeux au centre... Elle est solitaire, a la forme d'une grosse olive placée au centre de la calotte des deux pédoncules cérébraux, en avant de l'aqueduc de Sylvius dont elle est séparée par une distance de 3 à 4 millimètres. Son extrémité supérieure n'atteint pas la couche optique, son extrémité inférieure se trouve à la hauteur du noyau d'origine de la quatrième paire. » Sont englobés dans la tumeur, à gauche, en totalité le trajet de la troisième paire (noyau et fibres), en totalité le noyau rouge ; à droite, la partie interne du noyau et des fibres de la troisième paire, la partie interne du noyau rouge. Sont au contraire tout à fait épargnés les *pieds des deux pédoncules*, les rubans de Reil latéraux, les tubercules quadrijumeaux. Il s'agit d'un papillome épithélioïde. Histologiquement, « *la voie pyramidale médullaire était intacte* ; la méthode de Marchi n'a pas montré un faisceau dégénéré dans la moelle bulbaire et médullaire ». Ce n'est donc pas un syndrome de Benedikt, ajoutent-ils. « C'est à la lésion du noyau rouge et par suite du pédoncule cérébelleux supérieur droit que l'on doit surtout attribuer les troubles ataxiformes et le tremblement intentionnel. »

Dans le cas de Gordon Holmes (2) il s'agit d'un enfant de six ans chez

(1) Raymond et Cestan. Sur un cas d'enthéliome épithélioïde du noyau rouge. *Revue Neurologique*, 1902, p. 403. Contribution à l'étude des fonctions du noyau rouge. *Arch. de Neurol.*, 1902, p. 81.
(2) Holmes. Tremblement dans une lésion cérébrale organique. *Brain*, 1904, p. 327.

lequel les parents avaient remarqué, depuis trois mois, une faiblesse progressive du côté droit. Aussi marchait-il mal et se servait-il de préférence de la main gauche. Le membre supérieur droit était hésitant et tremblant à propos des mouvements volontaires. A son premier examen, Holmes constata une névrite optique bilatérale, une déviation des yeux à gauche et de la diplopie. Les membres du côté droit présentaient de la faiblesse, les réflexes tendineux y étaient normaux, mais le *signe de Babinski* y existait. Les mouvements du membre supérieur droit étaient irréguliers et ataxiques. L'état de la tonicité musculaire n'est pas mentionné. A l'autopsie on trouva un gliome, de la grosseur d'une noisette (un centimètre sur sept, sur la coupe transversale, comme seule lésion cérébrale. Il siégeait dans la partie caudale du pédoncule cérébral gauche, infiltrait le pied du pédoncule et détruisait le locus niger et le noyau rouge. Au Marchi on constata dans la protubérance et la moelle une dégénération limitée au faisceau pyramidal droit et au faisceau rubro-spinal.

Nous soulignerons simplement la présence du signe de Babinski et l'altération du faisceau pyramidal.

Henri Claude (1) a publié, en 1912, une observation de paralysie de la troisième paire du côté droit, associée à une hémiasynergie avec troubles profonds de l'équilibre, du côté gauche. Aux membres gauches, il n'y a pas de perte réelle de la force musculaire, les réflexes tendineux sont un peu plus forts qu'à droite et le réflexe plantaire se fait en flexion. Il n'est parlé ni d'hypertonie ni d'hypotonie mais l'ensemble des phénomènes fait penser à l'hypotonie. Henri Claude estime qu'une lésion de la région pédonculaire, au voisinage du noyau rouge, peut rendre compte de la symptomatologie. L'autopsie, pratiquée quelques mois plus tard par Claude et M[lle] Loyez, lui donna raison. Dans le pédoncule cérébral droit, « au niveau de la région supérieure de l'entrecroisement du pédoncule cérébelleux supérieur, il existe un petit foyer de ramollissement qui détruit plus de la moitié interne du noyau rouge et qui s'étend jusqu'au faisceau longitudinal postérieur... Le foyer n'atteint ni le locus niger, ni la zone motrice antérieure ; il ne paraît pas avoir altéré le ruban de Reil médian... Un peu plus haut, toute la région du noyau rouge est détruite... Un peu plus haut encore, le foyer de ramollissement se limite à la région interne du noyau rouge et sectionne les fibres de la troisième paire. Il s'agit donc, dans ce cas à peu près pur, de lésions en foyer de la région du noyau rouge... Dans aucun des cas de Starr, Kalisch, Muratow Halban et Infeld, ni même dans celui de Raymond et Cestan, les lésions n'étaient pas aussi limitées. Le cas de Pierre Marie et Georges Guillain s'en rapproche davantage, bien que l'aspect clinique ait été celui de l'hémiplégie infantile... Il existe donc un syndrome du noyau rouge, qui doit être distingué du syndrome de Weber et même du syndrome de la calotte, et qui se caractérise par une paralysie plus ou moins complète de la troi-

(1) Henri Claude. Syndrome pédonculaire de la région du noyau rouge. *Revue Neurologique*, 1912, t. I, p. 311.

sième paire, du côté de la lésion, et par des phénomènes d'hémiasynergie, d'hémiataxie, du côté opposé, avec troubles de l'équilibre. Ces symptômes et l'absence de paralysie motrice et sensitive, et de modification des réflexes, sont caractéristiques d'une lésion limitée de la région du noyau rouge ».

Voilà sept cas suivis d'autopsie. Cliniquement, ils sont exactement superposables : paralysie de la troisième paire, d'un côté, et hémiasynergie (où si l'on veut, hémiataxie, hémitremblement intentionnel) de l'autre côté du corps. L'hémiplégie y est très légère ; elle est niée dans trois cas et affirmée dans les quatre autres. Il est dit dans un cas que les réflexes tendineux sont normaux et dans les autres qu'ils sont vifs, forts ou exagérés du côté de l'hémiasynergie. Le clonus n'est signalé dans aucun cas. Quant au signe de Babinski, il existait dans un cas seulement, et l'autopsie a montré que la lésion détruisait le noyau rouge et le pied du pédoncule cérébral (cas de Holmes). Dans quatre de ces sept cas l'examen microscopique a montré l'absence de dégénération pyramidale. Dans ces sept cas, il n'est pas question d'hypertonie, ni d'hypotonie, du reste. Nous tenons à souligner ici, que, dans les faits, purement cliniques il est vrai, que nous allons rappeler et qui appartiennent au syndrome hémiasynergique, l'*hypotonie* est souvent mentionnée.

Dans tous ces sept cas le noyau rouge est lésé. Il est donc légitime de décrire deux formes alternes du noyau rouge. Ces deux formes sont bien distinctes au point de vue clinique. Or, toutes les deux sont déterminées par une lésion rubrique. Comment expliquer les différences cliniques de ces deux formes ? Le siège des lésions rubriques est-il différent, telle région étant atteinte ici et respectée là ? Parler d'inhibition ici et de dynamogénie là, n'est-ce pas se payer de mots pour masquer notre ignorance ?

* * *

Voyons maintenant s'il y a à retirer quelques indications des observations purement cliniques du syndrome alterne avec hémiasynergie.

Dans le cas de Léopold Lévi et Bonniot (1), il est question de paralysie de la troisième paire gauche et d'hémiparésie droite. Mais la force musculaire est peu diminuée. Au dynamomètre on a : D = 31 ; G = 35 ; et la marche est facile. Il n'y est question nettement ni d'hypotonie ni d'hypertonie ; il y est dit seulement que « la face est plus flasque à droite ». Les réflexes rotulien et achilléen sont plus forts à droite, mais il n'y a ni clonus, ni signe de Babinski. Il importe de souligner que le tremblement n'existe pas au repos et n'apparaît que dans les mouvements intentionnels, rappelant celui de la sclérose en plaques et l'asynergie cérébelleuse. L. Lévi et Bonniot admettent que la lésion porte sur le pédoncule cérébelleux supérieur et comprime les parties voisines. A

(1) L. Lévi et Bonniot. Un cas de syndrome de Benedikt. Pathogénie du tremblement. *Revue Neurologique*, 1905, p. 113.

notre avis, malgré le titre donné par les auteurs, il ne s'agit pas ici de syndrome de Benedikt, parce que les mouvements involontaires, tremblés ou choréo-athétosiques, n'y existent point. C'est un syndrome de Claude.

F. Raymond et H. Français (1) ont montré un homme de 31 ans qui présentait :

1° Un ptosis bilatéral et une paralysie complète de la troisième paire droite ;

2° Une hémiasynergie cérébelleuse, à propos des mouvements volontaires, dans les membres du côté gauche.

« Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens, disent-ils, sont un peu plus forts du côté gauche que du côté droit. Le réflexe plantaire est en flexion à droite, il est nul à gauche... En somme hémiplégie motrice gauche à peine accusée... La faible importance des troubles de la motilité permet de bien mettre en évidence les troubles ataxiques et asynergiques. »

Egas Moniz (2) a publié un cas de ptosis bilatéral avec asynergie, dysmétrie et adiadococinésie, à l'occasion de mouvements volontaires, dans le côté gauche du corps. Les réflexes tendineux sont normaux et le réflexe plantaire en flexion des deux côtés. Les réflexes rotuliens sont vifs et égaux à droite et à gauche. Le réflexe achilléen gauche est plus vif et plus fort que le droit. Plus tard l'amélioration survint et le tableau clinique, un peu complexe jusque-là, se réduisit à une paralysie complète des troisième et quatrième paires du côté droit et à des troubles asynergiques du côté gauche, avec réflexes tendineux et plantaires normaux. Dans cette observation l'état du tonus musculaire n'est pas mentionné.

L. Van Bogaert (3) rapporte le cas d'une femme de 59 ans, qui, à la suite d'un ictus brusque, présenta un syndrome morbide complexe dans lequel on retrouve :

1° Une paralysie de la troisième paire droite ;

2° Une hémiplégie cérébelleuse du côté gauche avec dysmétrie, adiadococinésie, hypotonie, titubation, mais sans mouvements involontaires au repos ;

3° Un syndrome pyramidal, réflexes tendineux exagérés, esquisse de clonus, signe de Babinski.

Il est clair que la lésion devait atteindre ou comprimer le faisceau pyramidal.

Claude Gautier et Jean Lereboullet (4) ont montré à la Société de Neurologie un homme de 48 ans qui avait une paralysie de la troisième paire droite et un syndrome cérébelleux du côté gauche : asynergie, dysmétrie,

(1) Raymond et Français. Syndrome de la calotte du pédoncule cérébral. *Revue Neurologique*, 1908, p. 485.
(2) Egas Moniz. Poliencéphalite subaiguë hémorragique de Wernicke avec le syndrome du noyau rouge. *Revue Neurologique*, 1914, p. 237.
(3) Van Bogaert. Syndrome inférieur du noyau rouge. Troubles psycho-sensoriels d'origine mésocéphalique. *Revue Neurologique*, 1924, t. 1, p. 417.
(4) Gautier et Lereboullet. Syndrome inférieur du noyau rouge. *Revue Neurologique*, 1927.

adiadococinésie, troubles de l'équilibre et un peu d'hypotonie. Il y a une impotence fonctionnelle du côté gauche, mais sans paralysie motrice la force musculaire est conservée et les mouvements faciles. Pas de troubles pyramidaux.

U. de Giacomo (1) a rapporté le cas d'un malade qui était atteint d'une paralysie complète de la troisième paire gauche et, dans les membres du côté droit, de troubles cérébelleux avec tremblement intentionnel et hypotonie. Il n'y avait pas de signes de la série pyramidale. L'auteur pense que la lésion est circonscrite au territoire du noyau rouge et insiste sur l'hypotonie. Pour lui l'hypotonie doit faire admettre que les destructions circonscrites du noyau rouge, spécialement à sa partie haute (noyau parvi cellulaire), peuvent déterminer chez l'homme une hypotonie considérable. Il reste, à son avis, insuffisamment démontré qu'une lésion du noyau rouge, générale ou limitée au seul noyau magni cellulaire, puisse provoquer chez l'homme une hypertonie appréciable. A ce dernier point de vue, notre observation personnelle et d'autres que nous avons citées montrent l'existence d'une hypertonie incontestable.

Dans le cas de A. Baudouin et Jean Lereboullet (2), il s'agit d'un homme qui, à la suite d'un ictus, présenta une paralysie de la troisième paire droite et des troubles cérébelleux manifestes dans les membres du côté gauche : dysmétrie, adiadococinésie, hypotonie et un certain degré de catalepsie cérébelleuse.

Dans ces exemples on retrouve une symptomatologie semblable ou analogue à celle du syndrome de Claude. Ils n'ont pas été suivis d'autopsie, mais leurs auteurs ont raison d'admettre la probabilité d'une lésion du noyau rouge. Nous signalerons la présence fréquente de l'*hypotonie*, l'absence du signe de Babinski — sauf dans le cas de Van Bogaert — et des signes pyramidaux.

Dans ces cas sans autopsie de syndrome alterne du noyau rouge, il y a toujours hémiasynergie. L'hémiplégie est très légère ou fait défaut. Dans deux cas l'état du tonus n'est pas mentionné, dans un il est dit qu'il n'y a ni hyper ni hypotonie, mais dans les quatre autres, il est question d'*hypotonie*, ce qui permet de supposer que l'hypotonie peut faire partie de ce syndrome. Dans un seul de ces cas, l'extension de l'orteil existe, ce qui fait admettre que le faisceau pyramidal est atteint. (Dans ce cas de Van Bogaert, il y a en outre exagération des réflexes tendineux et clonus.) Dans quelques-uns de ces faits les réflexes tendineux sont plus forts ou exagérés du côté de l'hémiasynergie.

* * *

Ces deux formes du syndrome alterne du noyau rouge n'épuisent pas les expressions cliniques des lésions rubriques. Il reste le syndrome dit

(1) De Giacomo. Cont.-allo studio delle sindromi del nucleo rosso. *Revista di Pat. nerv. e ment.*, juillet-août 1928. Analyse dans la *Revue Neurologique*, 1929, t. I, p. 135.
(2) Baudouin et Lereboullet. Sur un cas de syndrome du noyau rouge. *Société de Neurologie*, 7 mai 1929.

supérieur, ou syndrome sans paralysie de la troisième paire, qui est caractérisé exclusivement par des troubles cérébelleux contralatéraux.

Mais l'histoire de ce syndrome sort un peu du cadre de notre étude. Nous jetterons cependant un coup d'œil sur quelques observations suivies ou non d'autopsie.

Blocq et Marinesco (1) ont fait l'autopsie d'un homme de 38 ans, chez qui Charcot avait fait le diagnostic de maladie de Parkinson unilatérale. Cet homme avait le facies et l'attitude parkinsoniens depuis deux ans environ. Depuis six mois était survenu dans la main gauche un tremblement rythmé, régulier, peu étendu, augmenté par les mouvements volontaires. Le membre inférieur gauche tremblait aussi, mais moins. Le réflexe rotulien gauche paraissait exagéré. Pas de clonus. Pas d'anesthésie. Cet homme « aurait eu à diverses reprises de la diplopie transitoire ».

A l'autopsie, en pratiquant la coupe pour séparer le cerveau du cervelet et du bulbe, « on aperçoit dans l'épaisseur du pédoncule droit une tumeur (un tubercule) un peu plus grosse qu'une noisette, tendant à s'énucléer spontanément et entièrement comprise dans le pédoncule. Cette tumeur s'étend vers la partie interne et postérieure et vers la partie interne antérieure ; elle n'arrive pas jusqu'au pied du pédoncule cérébral... Ces limites sont représentées : en avant par le pied du pédoncule, en arrière par le pédoncule cérébelleux supérieur, en dedans par les filets du moteur oculaire commun ; en dehors par les éléments du ruban de Reil. En somme la tumeur intéresse principalement la substance de Sömmering ».

Le cas de Greiwe (2) concerne un malade qui depuis huit mois avait de la difficulté à mouvoir ses membres du côté gauche. Au début il y avait eu des mouvements involontaires cloniques de pronation et de supination dans le membre supérieur ; ces mouvements avaient disparu plus tard. La marche était difficile, le pied gauche frottant sur le sol. Greiwe constata à l'entrée du malade une diminution de la force dans le membre supérieur gauche, de la spasticité dans l'inférieur et des réflexes rotuliens très vifs. Pas de clonus. A l'autopsie, on trouva un tubercule du volume d'une noisette, dans la partie latérale de la calotte du pédoncule cérébral droit. Le foyer avait détruit une partie de la formation réticulaire et la moitié latérale du noyau rouge droit. Le thalamus était intact. Le tubercule quadrijumeau antérieur du côté droit était un peu repoussé en haut ; mais il était intact ainsi que la substance grise centrale, les noyaux et les racines du nerf moteur oculaire commun. La partie médiane et le pôle caudal de ce noyau rouge, ainsi que le locus niger et le pied du pédoncule cérébal droit, étaient intacts. Le pédoncule cérébral gauche n'était pas lésé.

Dans le cas de Ceni (3) il s'agit d'une femme qui, à la suite d'une pneu-

(2) Blocq et Marinesco. Sur un cas de tremblement parkinsonien hémiplégique. *Société de Biologie*, 1893, p. 105. Voir aussi Béchet. Contribution à l'étude clinique des formes de la maladie de Parkinson. *Thèse de Paris*, 1892.

(1) Greiwe. *Mendels neurolog. Zentralbl.*, 1894.

(2) Ceni. Etude de la voie cérébro-bulbaire et cérébro-cérébelleuse dans un cas de lésion de la calotte du pédoncule cérébral. *Riv. sperim. di Frenial.*, 1898.

monie, avait présenté des crises épileptiques et une hémiplégie droite. Ces troubles dataient de plus de 40 ans, quand la malade fut examinée par Ceni. Cet observateur constata une forte atrophie du bras et de la main qui étaient en demi-flexion, et qui ne pouvaient pas exécuter des mouvements volontaires. Les mouvements passifs y étaient très difficiles. Le membre inférieur droit était également atrophié, incertain et raide dans les mouvements volontaires. Ce membre présentait des mouvements involontaires choréiformes qui s'étendaient à tout le côté droit du corps ; les muscles du visage du côté droit montraient des secousses choréiformes, surtout dans la mimique. A l'autopsie, Ceni trouva une masse calcifiée dans le noyau rouge gauche, qui avait détruit tout ce noyau, la partie médiane du lemniscus latéral, une partie du lemniscus médian et les fibres radiculaires du moteur oculaire commun gauche. Les bras des tubercules quadrijumeaux et les racines mésocéphaliques du trijumeau n'étaient pas lésés. De même le pied du pédoncule cérébral et le locus niger étaient *perfellamenle normali*.

Dans le cas de Marinesco et Craciun (1) il est question d'une femme de 60 ans qui présentait de l'hémiplégie et de l'hémiathétose du côté droit. L'autopsie révéla l'existence de deux foyers : l'un dans le noyau rouge et la partie inférieure du locus niger du côté gauche, et l'autre dans le putamen du côté droit. Les voies pyramidales étaient intactes.

Dans le cas de Chiray, Foix et Nicolesco (2), il s'agit d'une femme de 43 ans qui était atteinte de tremblement intentionnel du côté droit depuis l'âge de 8 ans. Au membre supérieur ce tremblement s'atténue à l'état de repos *au point de disparaître* ; il est renforcé considérablement par les mouvements volontaires ; il y a un peu d'adiadococinésie sans dysmétrie. Au membre inférieur il existe un tremblement analogue mais moins marqué. La force musculaire paraît un peu diminuée. Pas de contracture mais plutôt un peu d'hypotonie : « Il n'y a pas d'hypertonie manifeste, ni non plus d'hypotonie marquée, peut-être existe-t-il un certain degré de passivité. » Les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs, très faibles aux supérieurs. Pas de signe de Babinski, pas de trouble de la sensibilité. On trouva à l'autopsie une lésion nécrobiotique rubanée, atteignant le noyau rouge gauche et pénétrant dans la couche optique. Cette lésion frappait le noyau rouge à sa partie supérieure externe, le thalamus à la partie inférieure de son noyau interne ainsi qu'à la partie supérieure de son noyau externe, et le pulvinar. Chiray Foix et Nicolesco concluent que le tremblement du type de la sclérose en plaques peut être causé par une lésion de la partie haute du système du pédoncule cérébelleux supérieur, notamment dans son relai rubro-thalamique, et que

(1) MARINESCO et CRACIUN. Cont. anat. clin. à l'étude de l'athétose. *Spilalul*, 1921. Analyse dans la *Revue Neurologique*.

(2) CHIRAY, FOIX et NICOLESCO. Hémitremblement du type de la sclérose en plaques par lésion rubro-thalamique sous-corticale. Syndrome de la région supéro-externe du noyau rouge avec atteinte silencieuse ou non du thalamus. *Revue Neurologique*, 1923, t. I, p. 304, et *Annales de Médecine*, 1923, t. 11, p. 173.

l'atteinte du noyau rouge n'entraîne pas forcément la choréo-athétose.

A propos de ces cinq cas où la lésion rubrique s'est traduite par des troubles moteurs contralatéraux, nous ferons simplement remarquer que l'hémiplégie y est constante, l'hypertonie fréquente, le signe de Babinski absent. Les réflexes tendineux sont vifs ou exagérés du côté malade. Le cas de Chiray, Foix et Nicolesco fait exception : il y est dit que les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs des deux côtés et très faibles aux deux membres supérieurs, ce qui permet de supposer que cette abolition des réflexes ne doit pas tenir à autre chose qu'à une lésion unilatérale du noyau rouge et de la couche optique. Enfin, dans quatre de ces cas, les troubles morbides se manifestent sous forme de mouvements involontaires spontanés, parkinsoniens ou choréiformes, et dans un cas seulement sous la forme d'hémiasynergie (type sclérose en plaques). Nous tenons à souligner que nous retrouvons là les deux aspects que nous avons étudiés dans les deux types de syndrome alterne du noyau rouge.

* * *

Nous rappellerons simplement quelques cas (sans autopsie) analogues où l'on a pu supposer une lésion de noyau rouge. Dans le cas de Cl. Vincent (1) il y a entre autres phénomènes de l'hémiasynergie ; de ce côté le réflexe rotulien est plus vif mais il n'y a pas d'hémiplégie. Le signe de Babinski manque. L'auteur admet que la lésion intéresse « le noyau rouge d'où partent les fibres du pédoncule cérébelleux supérieur ».

Dans celui de Foix et Bouttier (2), « au repos, on observe parfois de petits mouvements involontaires, localisés au niveau du membre supérieur droit et répondant au type de l'hémichoréo-athétose. Les mouvements sont discrets, intermittents et variables suivant les jours ; ils apparaissent surtout dans la position du serment ». Il existe de la dysmétrie et de l'asynergie à droite. « Il existe aussi un peu d'hypotonie segmentaire, la flexion dorsale du pied atteignant un angle plus aigu à droite qu'à gauche. » Le malade est à peine hémiparétique. Les réflexes tendineux sont sensiblement égaux des deux côtés, et il n'y a pas de signe de Babinski. Il y a une hémihypoesthésie et une hémianopsie droites. Foix et Bouttier pensent que la lésion doit toucher le segment externe du noyau rouge et empiéter peut-être un peu sur le thalamus.

Dans le cas de Georges Guillain, Alajouanine et Pierre Mathieu (3), on trouve du côté gauche du corps :

1° Une attitude très particulière de la main (en éventail) ;

2° Une hémiplégie discrète, révélée seulement par la diminution de

(1) Cl. Vincent. Syndrome thalamique avec troubles cérébelleux et vaso-asymétrie. *Revue Neurologique*, 1908, p. 553.

(2) Foix et Bouttier. Un cas de syndrome sous-thalamique (hémiparésie, hémianesthésie, hémiasynergie, hémianopsie en quadrant supérieur). *Revue Neurologique*, 1921, p. 1270.

(3) Guillain, Alajouanine et P. Mathieu. Un cas de syndrome de la région hypothalamique. *Revue Neurologique*, 1924, t. II, p. 75.

la force musculaire, une légère paresse faciale (signe du peaucier) et l'exagération des réflexes tendineux, sans signe de Babinski ;

3° Des troubles cérébelleux portant sur la coordination des mouvements et sur le tonus (dysmétrie et adiadococinésie, hypotonie avec main ballante, abolition des réflexes de posture, caractère pendulaire des réflexes rotulien et olécranien) ;

4° Des mouvements involontaires isolés, lents, variables, rappelant les mouvements athétosiques aux doigts ;

5° Une hémianesthésie profonde.

Dans l'observation de G. Roussy, Mlle Gabrielle Lévy et F. Bertillon (1) il s'agit d'une femme qui, la suite d'un ictus, présente un tremblement et des mouvements athétosiques avec asynergie et dysmétrie, dans les membres du côté droit. Il y avait, en outre, dans ce même côté, des troubles pyramidaux et sensitifs peu marqués. Ces observateurs admettent l'hypothèse d'une lésion de la région supéro-externe du noyau rouge, c'est-à-dire de la voie cérébello-thalamique, laquelle a son relai dans le noyau rouge où aboutit le pédoncule cérébello-supérieur et d'où part le faisceau rubro-thalamique.

En somme, dans ces quatre cas purement cliniques, les phénomènes observés se présentent sous les mêmes traits que dans les cinq cas suivis d'autopsie. Ils comportent les mêmes réflexions.

*
* *

Les faits anatomo-cliniques que nous avons réunis sont au nombre de vingt-cinq. Comment s'y répartissent, la paralysie de la troisième paire exceptée, les symptômes et les lésions ?

Les troubles moteurs s'y présentent sous deux types : le *type trémo-choréo-athétosique*, où les mouvements involontaires sont spontanés et le *type asynergique*, où le trouble moteur n'apparaît qu'à l'occasion des mouvements intentionnels. Le premier existe dans dix-sept cas : douze sous la forme de choréo-athétose, trois sous la forme de tremblement parkinsonien et deux difficiles à classer. Le second existe dans huit cas. Il est à remarquer que, dans la plupart des cas du premier type, il est noté que les mouvements intentionnels exagèrent la choréo-athétose ou le tremblement. C'est là, par parenthèse, un fait qui rapproche le type trémo-choréo-athétosique du type asynergique.

L'état du *tonus musculaire* n'est pas mentionné dans une dizaine de cas. Il y a de l'hypertonie dans onze cas. Dans trois cas il est dit qu'il n'y a pas de contracture. Dans aucun il n'est question d'hypotonie franche. Dans le cas de Chiray, Foix et Nicolesco, on lit : « Il n'y a pas d'hypertonie manifeste ni non plus d'hypotonie marquée ; peut-être existe-t-il un certain degré de passivité. » Par contre, il faut rappeler ici que, dans

(1) ROUSSY, LÉVY et BERTILLON. Un cas d'hémisyndrome cérébelleux avec tremblement du type sclérose en plaques et mouvements athétosiques. Lésion probable de la région supérieure du noyau rouge rubro-thalamique. *Revue Neurologique*, 1925, t. I, page 29.

les cas sans autopsie, l'hypotonie est assez fréquemment signalée, tant dans le syndrome alterne avec hémiasynergie que dans le syndrome contralatéral du noyau rouge.

L'état des réflexes tendineux n'est pas relevé dans neuf cas. Dans deux les réflexes sont dits normaux, dans un abolis mais des deux côtés (cas de Chiray, Foix, Nicolesco), dans treize vifs, forts ou exagérés du côté malade. Le clonus n'est signalé dans aucun de ces vingt-cinq cas ; il est même souvent spécifié qu'il manquait.

Quant au *signe de Babinski*, il a été cherché dans onze cas. Une seule fois, ce signe existait (cas de Holmes) où la tumeur avait, en même temps que le noyau rouge, détruit le pied du pédoncule et amené une dégénération du faisceau pyramidal.

Sur ces vingt-cinq cas, *le faisceau pyramidal* était atteint cette seule fois. Dans quatre cas (Benedikt, Archambault, Henoch et Grawitz, Bouveret et Chapotot) la topographie n'est pas précisée : il est simplement parlé de tumeur dans le pédoncule cérébral. On peut supposer à volonté que le faisceau pyramidal était lésé seul, que le noyau rouge était seul atteint ou que les deux étaient touchés simultanément. On ne peut donc faire état de ces quatre cas. Mais, dans les autres vingt cas, le foyer ne touchait pas la voie pyramidale et son intégrité a été confirmée treize fois par l'étude microscopique des dégénérations secondaires.

Quant au *noyau rouge*, on peut soupçonner, pour les motifs déjà donnés, son atteinte dans cinq cas. Dans les autres vingt cas, il est détruit partiellement ou totalement. Souvent il s'agit d'une tumeur ⸌ tubercule le plus souvent ⸍. On pourrait penser à une compression du pied du pédoncule cérébral, et par suite de la voie pyramidale, mais dans six cas cette hypothèse tombe, car il s'agit d'un foyer vieux ou récent de ramollissement. Enfin, dans quelques cas, la lésion est exactement limitée au noyau rouge, ce qui donne à ces cas une grande portée.

Peut-on, actuellement, dire à quelle localisation précise correspondent l'athétose, la chorée, le tremblement parkinsonien, le tremblement du type sclérose en plaques ?

Pour S. E. Jelliffe (1) les mouvements athétoïdes tiennent à l'interruption des fibres rubro-thalamiques et thalamo-rubriques. Les mouvements choréiformes et choréo-ataxiques sont en rapport avec les lésions du pédoncule cérébello-supérieur. Le tremblement à forme de paralysie agitante et de sclérose en plaques serait propre aux lésions des fibres rubro-cortinales et cortico-rubriques, quand ces fibres traversent le champ de Forel ou quand la lésion siège dans le noyau rouge. Mais ce sont là des vues théoriques. Jelliffe fait observer lui-même que jusqu'ici les lésions ont été trop étendues pour permettre des conclusions fermes sur les faisceaux lésés, sauf, pense-t-il, pour les mouvements. athétoïdes où les fibres rubro-thalamiques seraient toujours atteintes. Quant au syndrome de

(1) Jelliffe. Sur les lésions du cerveau moyen avec considérations particulières sur le syndrome de Benedikt. *Médical Journal*, 1911. Analyse dans la *Revue Neurologique*, 1912, t. II, p. 656.

Benedikt, il estime que le tremblement est presque toujours choréiforme ou parkinsonien — ce que nous acceptons volontiers — et que le système pyramidal est toujours lésé — ce que nous ne saurions admettre.

L'état de nos connaissances ne permet pas encore d'indiquer avec certitude le siège de la lésion correspondant à tel ou tel symptôme. C'est tout au plus si nous pouvons affirmer l'atteinte du noyau rouge, à l'exclusion des nombreux faisceaux qui, dans la calotte, entourent ce noyau.

Si on voulait faire une classification, provisoire bien entendu, des syndromes déterminés par les lésions rubriques, il faudrait les classer en deux catégories, qu'on pourrait désigner sous les noms de *syndrome alterne* et de *syndrome contralatéral du noyau rouge* : *alterne* étant pris dans son sens scientifique (botanique ou géométrique) et signifiant que les symptômes occupent, par rapport au siège unilatéral de la lésion et par rapport au plan médian du corps, les deux côtés du corps ; *contralatéral* voulant dire que les symptômes occupent exclusivement un seul côté du corps, le côté opposé au siège de la lésion rubrique.

Qu'il s'agisse de syndrome alterne ou de syndrome contralatéral, les troubles moteurs se présentent, à notre avis, sous les deux formes différentes de *mouvements involontaires spontanés* (choréo-athétoïdes ou tremblés) et d'*hémiasynergie sans mouvements involontaires.* On peut résumer cette classification dans le tableau suivant :

I. *Syndrome alterne du noyau rouge* :

a) *Avec mouvements involontaires spontanés* ;

b) *Avec hémiasynergie*, c'est-à-dire sans mouvements involontaires spontanés (type Claude).

II. *Syndrome contralatéral du noyau rouge.*

a) *Avec mouvements involontaires spontanés* ;

b) *Avec hémiasynergie*, c'est-à-dire sans mouvements involontaires spontanés.

Cette classification est fondée uniquement sur la clinique. Nous ferons encore une fois remarquer que, dans les syndromes alterne et contralatéral, du type mouvements involontaires spontanés, ces mouvements sont généralement exagérés par les mouvements intentionnels, et qu'il y existe de l'asynergie, de la dysmétrie, de l'adiadococinésie, ce qui rapproche ce type du type hémiasynergique pur.

Nous terminerons cette longue étude par ces brèves conclusions :

1° Le syndrome de Benedikt doit être révisé. Il n'est pas dû à une altération de la voie pyramidale : la clinique le fait prévoir et l'anatomie pathologique le démontre, en prouvant l'intégrité du faisceau pyramidal ;

2° Ce syndrome est dû à une destruction totale ou partielle du noyau rouge ;

3° Il existe un syndrome alterne du noyau rouge, caractérisé par une paralysie de la troisième paire, d'un côté, et par des mouvements involontaires spontanés, choréo-athétosiques ou tremblés, avec hypertonie, du côté opposé du corps.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

(Société Purkyně)

DE PRAGUE

Séance du 21 mai 1930.

Présidence de M. Lad. SYLLABA.

Examen de l'intelligence par l'échelle de Terman (échelle de Binet-Simon modifiée), chez un garçon normal de 12 ans, par M. Vana.

L'âge mental rend possible d'apprécier le retard de l'accélération de l'évolution mentale, mais la différence entre l'âge mental et l'âge chronologique ne reste pas constante au cours de la croissance. Le quotient de l'intelligence (I. Q.), qui exprime le rapport de l'âge mental avec l'âge chronologique nous renseigne, sur le degré de l'intelligence sans tenir compte de l'âge. Dans le cas présenté le I.Q. est à peu près 100 (intelligence normale, moyenne).

Encéphalite après vaccination antivariolique, par M. K. Henner (Clinique du Pr Syllaba).

F. P..., âgé de 2 ans. Les père et mère sont bien portants. Leur premier enfant est mort à l'âge de 14 jours à la suite de convulsions. Le deuxième enfant, également bien développé, est mort à l'âge de 8 mois à la suite d'une angine.

Notre malade présenta une évolution normale jusqu'à 8 mois. Il a été deux fois vacciné. La première fois les pustules n'ont pas évolué, la deuxième fois les pustules étaient normales. La maladie actuelle a commencé 5 jours après la vaccination : fièvre jusqu'à 40°, léthargie, convulsions toniques et cloniques sur les quatre membres. La fièvre dura une semaine, mais les convulsions n'ont pas disparu depuis ce temps ; elles sont marquées le plus au niveau du membre supérieur gauche, mais elles sont égale-

ment visibles au tronc. L'enfant tombe quelquefois dans la crise, mais la crise est toujours courte.

L'enfant marche bien, quelquefois avec un calcanéotype spasmodique bilatéral. Au point de vue psychique et moteur, le malade présente le tableau d'une idiotie éréthique. Il ne parle pas, n'articule pas ; il pleure et rit spasmodiquement. Il ne comprend pas nos invitations, ce n'est que maintenant qu'il commence à être propre.

La tête est grosse, les fontanelles sont fermées, la sciagraphie du crâne était impossible vu l'inquiétude du malade. Les nerfs craniens fonctionnent bien, le fond de l'œil est normal. Les réflexes tendineux et périostés sont sans modifications, il n'y a aucun phénomène pyramidal. La réaction de B.-W. dans le sang des parents et de l'enfant négative.

Après l'administration de la borosodine, de luminal, de rutonal et de promonta, il y a beaucoup moins d'absences, et les crises sont encore plus courtes qu'auparavant, mais il n'y a aucune autre amélioration. L'enfant reste un idiot éréthique avec nombreuses stéréotypies motrices ; acathisie, l'enfant murmure et très souvent fait claquer sa langue ; s'il a faim on le remarque à son inquiétude augmentée mais bien qu'il puisse prendre chaque objet dans ses mains, jamais il ne prend aucune nourriture dans ses mains même quand il a grand faim.

Nous n'osons affirmer qu'il s'agit d'une coïncidence pure ou d'une encéphalite postvaccinale, étant donné la rareté du cas.

Contre l'encéphalite postvaccinale plaide le fait que, généralement, en pareils cas, les malades guérissent complètement ou meurent ; dans l'encéphalite postvaccinale on s'attendrait aussi à un déficit moteur plus prononcé et non à une telle prévalence des troubles psychiques.

Le temps d'incubation (5 jours), et le manque des symptômes extrapyramidaux et oculomoteurs, feraient plutôt croire cependant à une encéphalite postvaccinale.

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux avec premier signe subjectif dans le domaine du nerf facial. Stade initial sans hypertension intracranienne ; aggravation temporaire après le traitement par les rayons X. «Statu quo ante» après quatre mois,

par M. K. Henner (présentation de la malade, clinique du Pr Syllaba).

J. K..., infirmière, âgée de 31 ans.

En été 1928, la malade commença à ressentir un léger tremblement dans les paupières gauches. Depuis avril 1929 une sensation de pression dans la paupière supérieure gauche et dans l'angle palpébral externe gauche. En même temps la fente palpébrale gauche subissait un rétrécissement. Plus tard les contractions fibrillaires envahissent toute la musculature de la joue gauche.

Etat morbide en juillet 1929 : fente palpébrale gauche est plus étroite, contractions fibrillaires typiques dans les deux paupières gauches, dans la musculature de la joue, autour de la commissure buccale gauche et dans la moitié gauche du menton. Le sourcil gauche est abaissé, mais la commissure buccale gauche est plus haut et le pli nasolabial gauche plus profond. Le B.-W. dans le sang est négatif, fond de l'œil normal, l'acuité auditive est abaissée du côté gauche, l'hypoacousie est du type rétrolabyrintaire.

A cette époque, l'examen au niveau de quatre membres reste normal, également la coordination et les fonctions cérébelleuses.

29 octobre 1929, il y a de plus : pupille dr. > gauche, la fente palpébrale gauche est

encore rétrécie, mais sauf cela dans le territoire du facial gauche, les symptômes de parésie prédominent sur les symptômes d'irritation. Le réflexe cornéen gauche est aboli, la cornée gauche est hypoesthésique aussi subjectivement. Le réflexe tricipital gauche est pendulaire. Les réflexes de posture élémentaires sont augmentés aux membres inférieurs. La malade titube dans la station avec la base rétrécie. Déviation vers la droite dans la démarche avec les yeux fermés.

Radiographie du crâne : pas de signes d'hypertension. Dans les projections de Stenvers on distingue nettement une usuration de l'apex de la pyramis gauche, la structure osseuse est raréfiée dans les parties médiales de la pyramis, le méat auditif interne est dilaté et ses bords sont flous.

Ponction lombaire le 25 novembre 1929 : position assise, 50, Claude, B.-W. et benjoin colloïdal négatifs, Nonne-Appelt légèrement positif, 2 éléments cellulaires dans 1 mmc., albuminimètre 0,2.

17 décembre 1929. Aucune modification, sauf légère nausée dans la matinée et adiadococinésie typique constatée pour la première fois sur le membre supérieur gauche. A l'examen otologique on constate une surdité presque complète de l'oreille gauche.

Malgré les signes objectifs sus-mentionnés, la malade peut très bien se livrer à son occupation d'infirmière à la clinique. Dans cet état non alarmant, et très légèrement progressif, nous n'osons pas proposer une intervention opératoire, qui ne nous semble pas encore indiquée. Nous savons également que le cas ne sera pas probablement très propice pour le traitement par les rayons X, pourtant nous le conseillons en supposant la possibilité d'une méningite circonscrite derrière la tumeur et espérant un effet favorable du traitement sur une telle cyste éventuelle. M. Polland a appliqué alors à la malade une dose d'érythème à la surface, dans deux séances et deux champs d'irradiation dans un angle de 90°.

Déjà la première journée après la première séance une aggravation considérable a eu lieu : vertiges violents, céphalées, nausée, vomissements, la parole est devenue dysarthrique, avec accent hypermétrique sur la première, type de Biol. de la respiration. M. Polland considéra tous ces symptômes comme l'effet de la dose irritatoire et pensa que la seconde séance d'irradiation était indiquée ; mais après la seconde séance tous les symptômes énumérés ont persisté, voire même se sont accentués, de sorte que le 8 janvier 1930 nous étions obligés d'hospitaliser la malade dans notre service. Pendant de longues semaines l'état de la malade ne se modifia pas et resta plus ou moins aigu. Le 13 janvier 1930 l'état de la malade était surtout alarmant : inquiétude motrice, dyspnée, même dans la position assise, la respiration devenait toujours plus profonde et plus sonore. La parole était lente, l'adiadococinésie de la langue était très prononcée, vertiges, céphalées violentes, vomissements nombreux. Ce n'est que le 15 février que la malade a pu oser les premiers pas ; la marche était très incertaine, titubation classique, grande asynergie, mais la base n'était pas trop élargie.

La malade a été traitée par des piqûres de lobeline, de thiosulfate de soude, de glucose et d'insuline, par nantisan, par petites doses de luminal.

Un examen détaillé des fonctions cérébelleuses ne montre le 22 février que quelques symptômes : du côté gauche Stewart-Holmes, signe du renversement de la main, adiadococinésie et petite asynergie dans les mouvements de flexion du membre inférieur.

Examen vestibulaire : déviation spontanée du membre supérieur gauche, vers la gauche nystagmus spontané droit jusqu'à 40° du fixateur de Barany. Nystagmus spontané gauche également à partir de 40°, ce nystagmus est plus ample, plutôt rotatoire qu'horizontal ; dans la convergence des yeux on constate un léger nystagmus vers la gauche.

Epreuve rotatoire : rotation dextrogyre, nystagmus horizontal gauche postrotatoire 25''. Mouvements réactifs vers la gauche. Rotation vers la gauche, nystagmus postrotatoire droit 23'', pas de mouvements réactifs.

Epreuve calorique : eau à 27° C. Oreille droite : nystagmus gauche après 50 cmc., ce nystagmus ne change pas ni dans la position II ni dans la III. Déviation normale de deux bras vers la droite. La réaction de la chute provoquée s'effectue normalement

vers la droite, dans la position II propulsion en arrière, dans la III propulsion en avant, et la réaction se termine.

Oreille gauche : quelques contractions nystagmiques, vers la droite, après 250 cmc., dans la position II, le nystagmus se change normalement dans le nystagmus rotatoire, aucune inversion du nystagmus dans III. La déviation des bras vers la gauche est très petite, la réaction de la chute provoquée s'effectue normalement vers la gauche, mais la réaction finit tout de suite, aucune chute ni propulsion dans les positions II et III.

Manque complet de la réaction générale subjective et objective après toutes les irritations instrumentales.

Dans le dernier examen vestibulaire du 21 mars 1930 on trouve : aucune déviation spontanée des bras, ni dans l'épreuve de l'index, ni dans l'épreuve des bras tendus ; fil à plomb vers la gauche. Nystagmus droit commence à 30°, il est irrégulier, très fin, horizontal-rotatoire ; nystagmus gauche, existe également à partir de 30° ; il est régulier, plus ample et plus fréquent.

Rotation vers la droite : nystagmus postrotatoire gauche horizontal-rotatoire dure 20", tandis que le nystagmus postrotatoire après la rotation vers la gauche dure 12". Des mouvements réactifs postrotatoires se font après la rotation vers la droite, normalement vers la droite, après la rotation vers la gauche il n'y a aucune déviation du membre droit, tandis que le membre gauche dévie vers la droite.

Réaction calorique : eau à 27° C. ; oreille droite : nystagmus gauche après 60 cmc., changements normaux du nystagmus dans les positions II-III, déviations normales des bras vers la droite, la réaction de la chute provoquée manque complètement dans la position I, dans la position II, propulsion normale en arrière, dans la position III propulsion en avant et la réaction se finit brusquement.

Oreille gauche : on ne peut provoquer aucun nystagmus calorique, ni déviations caloriques dans l'épreuve des bras tendus. Dans l'épreuve de l'index les deux membres dévient normalement vers la gauche. Dans la réaction de la chute provoquée il y a une propulsion vers la gauche, dans les positions II et III aucune réaction, la réaction est finie et il n'y a que l'inclinaison spontanée du tronc et de la tête vers la gauche.

En résumé : Sans étudier de près quelques détails intéressants, les réactions du labyrinthe droit sont presque normales, tandis qu'à gauche il y a une aréflexie presque complète.

Depuis le commencement d'avril 1930 l'état de la malade commence à s'améliorer plus vite ; en examinant la malade pour la dernière fois les 30 avril et 3 mai je ne trouve que : réflexe cornéen gauche aboli, droit diminué, symptomatologie mixte de parésie et d'irritation dans le domaine du facial gauche ; le voile du palais est plus bas et ses mouvements sont diminués du côté gauche, adiadococinésie de la langue, réflexe élémentaire de posture bicipital aboli du côté gauche, les réflexes tendineux et périostés sont plus amples du côté gauche, ceci étant dû à la passivité du côté gauche. Dans la station il y a une légère rétropulsion, le mouvement pendulaire du bras gauche pendant la marche est plus grand que celui du membre droit ; dans l'épreuve des bras tendus, le membre supérieur gauche dévie vers la gauche, dans l'épreuve de l'index il y a dans les mouvements horizontaux une déviation au-dessus du bras gauche. Adiadococinésie du membre supérieur gauche. Stewart-Holmes gauche, asynergie dans les mouvements de flexion du membre inférieur gauche, signe du renversement du tronc en arrière au membre inférieur gauche.

Le diagnostic d'une tumeur dans l'angle ponto-cérébelleux gauche s'impose. Il n'y a presque pas d'atypies. L'abaissement lent de l'acuité auditive du côté gauche a échappé probablement à l'attention de la malade. Caractéristique et très précoce est le tableau morbide dans le domaine du facial gauche. On voit ici une lésion à double effet (Barré), en même temps des symptômes d'irritation et de déficit. Sans cela la symptoma-

tologie, surtout celle de deux branches du nerf VIII, est classique, de même la trouvaille radiographique. Les signes cérébelleux, recherchés dans chaque examen, étaient le plus tardifs. On sait, de nos jours, qu'on ne peut pas être surpris par le manque complet des symptômes d'hypertension générale intracranienne. La cause pour laquelle nous présentons la malade est surtout la grande aggravation après le traitement par les rayons X. La malade, qui pouvait travailler sans aucune gêne, fut littéralement alitée par les rayons X, et elle fut obligée de garder le lit pendant quatre mois ; elle présenta même, pendant de longues semaines, des symptômes dangereux du côté de la moelle allongée, symptômes qui avaient un air très souvent critique.

A la suite de ces faits nous sommes d'avis que les tumeurs extracérébelleuses, dans la fosse postérieure, sont une contre-indication au traitement par les rayons X. C'est seulement la deuxième fois, que nous avons vu une aggravation après le traitement roentgénologique. Plusieurs fois nous avons assisté, dans les tumeurs du cerveau, à un succès très durable, très souvent nous avons vu un succès surprenant, mais temporaire ; finalement il y a beaucoup de tumeurs du cerveau qui ne présentent absolument aucun changement après la roentgénothérapie.

Il est très difficile de stipuler la cause d'une aggravation si considérable et si persistante après le traitement roentgénologique chez notre malade. Une hémorragie ne permettrait pas probablement une restitution si complète. Ce n'était pas non plus le tableau clinique d'un méningisme postponctionnel, comme on le voit chez quelques malades après la ponction lombaire ; on ne peut non plus dire alors, qu'il s'agissait d'une chute brusque de la tension du L. C.-R. Il nous semble le plus vraisemblable que ce sont des rapports mécaniques dans la fosse postérieure du crâne, qui se sont modifiés ; peut-être que, par exemple, la tension dans une méningite circonscrite autour de la tumeur est tombée brusquement et de cette façon la tumeur, privée de son «coussin» protecteur, a pu comprimer directement le parenchyme nerveux, surtout la moelle allongée, et que ceci a pu être facilité par la station et la marche de la malade dans la journée après l'irradiation.

Actuellement notre malade travaille de nouveau comme auparavant. Elle n'a aucune douleur, ne se plaint de rien, que de son facial gauche et de sa surdité gauche. Aussi longtemps que cet état favorable persistera nous ne conseillerons pas l'opération qui ne pourrait améliorer l'état actuel de la malade. On ne doit pas oublier qu'une tumeur bénigne dans l'angle ponto-cérébelleux peut être compatible avec une vie très supportable, même pendant des dizaines d'années. Si un jour nous sommes obligés de faire pratiquer l'opération, nous ne manquerons pas de renseigner notre Société du résultat de l'opération.

Lésion traumatique du diencéphale et mésencéphale ; dépendance des changements du tonus musculaire sur l'attitude du malade

(présentation du malade, par M. A. Sachs, service du Pr Syllaba).

A. S..., chauffeur de bateau, âgé de 46 ans. Le 25 mars 1927, pendant le voyage d'Anvers à Buenos-Aires, le malade a subi un traumatisme : il est tombé du plat-bord au tillac, d'une hauteur de 16 m. Ce ne fut qu'en automne 1927 dans l'hôpital d'Anvers qu'il a retrouvé quelques souvenirs ; pourtant même à cette époque il était désorienté, ne se souvenait de rien, il délirait et devait être gardé isolé. Il était paralysé des quatre membres, il ne pouvait articuler que quelques mots et d'une façon dysarthrique. En mars 1928 il commença à mouvoir ses membres gauches, tandis que l'hypoesthésie gauche était plus tenace. L'hémiplégie droite persistait encore, le malade souffrait de douleurs vives dans la moitié droite du corps. En juillet 1928 des mouvements involontaires apparurent dans les doigts du membre supérieur droit. En janvier 1929, tremblement du membre supérieur droit. En février 1929, la mémoire se rétablit de telle façon que le malade pouvait déjà retenir des événements de la semaine passée. A cette époque le malade commença à circuler avec beaucoup de peine. Depuis ce temps l'état du malade s'améliora progressivement, mais très lentement.

Etat morbide : l'air légèrement figé, le mouvement de convergence du bulbe gauche est incomplet. La main droite est légèrement fléchie, le pouce en opposition et adduction, fléchi dans l'articulation métacarpo-phalangienne, et en hyperextension très prononcée dans l'articulation interphalangienne. L'attitude de l'index est analogique. Le petit doigt est au contraire en extension dans l'articulation métacarpo-phalangienne et fléchi dans les articulations interphalangiennes. L'annulaire est dans la même attitude, mais moins prononcée. Cette position des doigts n'est pas constante, les doigts présentent de temps en temps des mouvements menus, lents, athétoïdes. Toujours, même quand les doigts sont tranquilles, on peut à la palpation déceler de menues contractions dans la musculature de l'avant-bras. La motilité active est incomplète dans toutes les articulations, surtout pour les mouvements d'extension. Arthrite sèche dans l'articulation d'épaule. Les réflexes tendineux et périostés sont augmentés des deux côtés, à droite ils sont énormes. La force musculaire est diminuée des deux côtés, surtout à droite. Dans les mouvements actifs un tremblement intentionnel apparaît, surtout à droite ; à droite les mouvements sont de plus légèrement hypermétriques. Réflexes abdominaux abolis à droite, diminués à gauche.

Les deux pieds, surtout le pied droit, sont en équinovare, la motilité active et passive est limitée surtout dans l'articulation talocrurale droite. La force musculaire est diminuée à droite. Les réflexes rotuliens sont augmentés des deux côtés, plus à droite ; danse de la rotule de deux côtés, clonus du pied à droite. Babinski ébauché des deux côtés, plus à droite, Rossolimo et Mendel-Bechterev à droite. Tremblement intentionnel à grandes oscillations au membre droit. A droite il y a aussi des phénomènes pyramidaux de déficit, Barré et Mingazzini. Les R. P. E. sont augmentés à gauche, normaux à droite.

Bradycardie de 50-60.

Dans la station le malade repose surtout sur le membre inférieur gauche. La base est élargie, tronc fléchi en avant.

Dans la station l'attitude du membre supérieur droit se change : il y a flexion dans le coude, de même les doigts se fléchissent complètement. C'est aussi dans la station que survient un tremblement de repos rythmique, régulier, à grande oscillation. Le tremblement envahit toute extrémité en masse et ressemble assez au tremblement du parkinsonisme encéphalitique ou au tremblement dans le syndrome de Benedikt. Pendant la marche l'attitude en flexion du membre supérieur droit s'augmente, surtout après quelque temps. Le tremblement s'accentue encore. Pendant la marche le tronc se fléchit encore plus en avant, à droite le malade marche sur les orteils droits, qui sont en hyperflexion ; circumduction du membre inférieur droit.

Hémihypesthésie gauche du type syringomyélique, pourtant il y a aussi une légère hypoesthésie tactile. Légère hypoesthésie de la sensibilité profonde sur les parties acrales gauches. Palihypoesthésie gauche très prononcée, de même astéréognosie : à droite légère hyperesthésie, surtout thermique et algique.

La sciagraphie du crâne et de la colonne vertébrale ne montre rien de pathologique,

le squelette de l'articulation droite de l'épaule est atrophique. La réaction de B.-W. dans le sang est négative, fond de l'œil normal.

Epreuve de scopolamine : après 3/4 mg. de bromhydrate de scopolamine la bradycardie persiste. Le malade a une meilleure mobilité dans l'articulation de l'épaule droite. Le phénomène de Babinski devient très net à droite. Le tremblement intentionnel des membres droits est plus grand, les R. E. P. sont abolis à droite, diminués à gauche. Le malade se tient moins fléchi, mais le membre supérieur droit se fléchit plus qu'auparavant, le tremblement est encore plus grand. Le malade marche presque redressé, il marche sur la plante du pied tout entière.

Nous présentons le malade pour plusieurs causes : 1° Son anamnèse intéressant, surtout l'amnésie longue (6 mois), et troubles de la mémoire qui ont persisté deux ans ;

2° Le tableau clinique assez compliqué : à droite un syndrome du carrefour hypothalamique et syndrome pyramidal (douleurs du côté droit, tremblement intentionnel à grandes oscillations, mouvements athétoïdes, légère hyperesthésie thermique et algique, hémiparésie droite) ; à gauche hémiparésie fruste avec troubles sensitifs dissociés entre la sensibilité superficielle et profonde. On ne peut oser préciser la topographie de la lésion uniquement par les troubles sensitifs, si prononcés du côté gauche. Il est vraisemblable que la lésion (contusion cérébrale) est localisée de deux côtés aux limites du diencéphale et mésencéphale, qu'elle envahit à droite surtout les voies sensitives, à gauche les ganglions centraux, le faisceau pyramidal et la couche optique ;

3° Au point de vue du tonus musculaire sont à souligner les attitudes presque opposées du membre supérieur droit, dans le décubitus et dans la station debout. Dans le décubitus le membre est en extension dans le coude et dans plusieurs articulations interphalangiennes. Dans la station verticale et pendant la marche, toute la tenue du membre est en flexion. Ces contractures phasiques sont encore plus nettes après la scopolamine ;

4° Finalement notre malade est un bon exemple que les syndromes extrapyramidaux, voisins du syndrome parkinsonien, peuvent évoluer sur une base purement traumatique.

Hémorragie méningée posttraumatique se manifestant, après une période de latence, sous le tableau d'un précoma diabétique et évoluant sous forme d'une méningite aiguë. (présentation du malade 5 semaines après guérison), par Mme LYDIA VITKOVA et JIRI VITEK (Clinique du Pr SYLLABA).

A. H..., étudiant, âgé de 20 ans, admis le 25 novembre 1930 dans notre service. Le malade était abattu, obnubilé, il avait des tressaillements, il se plaignait de céphalées et vomissait. Pouls régulier, 64 m., T. A. 16,5 9 B, réflexes pupillaires diminués. Pas de fièvre. Odeur d'acétone dans l'haleine. Dans les urines nous avons trouvé 0,3 % de sucre et l'acétone fortement positive. La glycémie était élevée, de 184 m. Notre diagnostic étant l'état précomateux diabétique, nous avons appliqué la glucose par voie intraveineuse et 20 u. d'insuline par voie sous-cutanée. Le lendemain ce tableau clinique était complètement changé. Le syndrome humoral diabétique disparut et à sa place se développe l'image classique d'une irritation méningée grave. Entre des paroxysmes de céphalées violentes le malade nous donna ces renseigne-

ments : six jours avant son admission il sauta d'un tramway en marche et tomba très rudement sur les talons. Il ne ressentit aucun autre trouble. Deux jours après il était pris subitement d'un malaise suivi d'un sentiment de pression dans la tête. Pendant toute cette journée il fut indisposé. Le soir de son admission, il monta en courant l'escalier. Au 4e étage il sentit une bouffée de sang dans la tête. Il se força à continuer à monter, mais, à ce moment, il perdit connaissance et tomba de 8 marches. Sa chute n'occasionna aucune blessure extérieure, et il fut transporté dans notre service. Avant cet accident, le malade était en parfaite santé. Nous n'avons pu déceler rien de spécial pendant l'examen somatique ; cœur, poumons, etc., normaux. Le père du malade a un tabes dorsal.

Le tableau d'irritation méningée étant si net nous avons pratiqué la P. L. qui nous montra la pathogenèse de la maladie. Le L. C.-R. était sanguinolent et s'écoulait sous pression de 30 cm. sur manomètre de Claude en position couchée. L'examen bactériologique et la culture du L. C.-R. donnèrent à plusieurs reprises des résultats complètement négatifs (Institut du Pr Caneik). Notre malade était traité par des hémostatiques ($CaCl_2$ i. v., sistonal, Dr Heisler, i. m.), par des analgésiques (cibalgine, etc.), et par l'éphédrine qui doit diminuer la pression intracranienne. Les P. L., répétées, avaient pour but l'abaissement de la pression du L. C.-R. toujours élevée. Le cinquième jour de son hospitalisation le malade devient fébrile. Les fièvres intermittentes atteignaient jusqu'à 40°. Malgré des examens répétés nous n'avons pu trouver la source de ces fièvres. La 11e journée le L. C.-R. devient xanthochromique et s'écoule sous pression normale. Le 13 mars, se sentant parfaitement bien, le malade quitte imprudemment son lit, ce qui amena une nouvelle rechute du syndrome méningé susmentionné. Le L. C.-R. devient de nouveau hémorragique, la fièvre réapparaît. Cet état dure pendant les 8 jours suivants. Après le traitement énergique par des hémostatiques l'état du malade s'améliore vite et, le 18 avril, le malade quitte notre service guéri.

L'observation que nous rapportons nous paraît présenter un intérêt multiple : il est d'abord fort intéressant que chez un jeune sujet sans diathèse hémorragique, un simple saut sur les talons ait pu agir comme un traumatisme interne indirect et qu'il reste pendant quelques jours latent ; se manifestant par un malaise passager, le tableau se développa d'abord sous un syndrome humoral diabétique précomateux. Quant à la glycosurie et l'hyperglycémie nous les considérons comme analogiques à la piqûre de Claude Bernard au niveau du IVe ventricule ; dans notre cas par l'irritation de cette région par un hématome. Nous signalons la cétonurie qui ne fait pas part de l'expérience physiologique de la piqûre. A noter est encore le développement ultérieur de la maladie sous forme d'une méningite aiguë, accompagnée même de fièvres élevées. Ne pouvant pas trouver la source de ces fièvres nous étions obligés de les expliquer par l'irritation des centres thermorégulateurs dans le tronc cérébral. Le mécanisme traumatisant nous nous l'expliquons de la manière suivante : pendant l'incident le L. C.-R. comme une masse globale a contusioné quelque part la base du cerveau où il a causé une petite hémorragie, qui plus tard s'élargit.

Tumeur extramédullaire (méningiome) opérée avec succès. Périmyélographie atypique, par Jiri Vitek (Clinique du Pr Syllaba).

A. V..., âgé de 32 ans. La maladie actuelle a débuté au printemps 1928,

par des lombalgies nocturnes qui durèrent trois mois. Après une rémission de 3 semaines, les algies recommencèrent, accompagnées de fatigue pendant la marche. Nouvelle rémission. L'année passée, le malade remarque une diminution de la sensibilité cutanée au niveau des membres inférieurs, plus marquée à droite. En novembre 1929, le malade entre dans le service du Pr Syllaba. Depuis décembre 1929, le malade ne quitte plus son lit. Nous avons devant nous alors un tableau clinique qui se développe en rémissions et en poussées, chez un sujet encore jeune, sous l'aspect de sclérose en plaques : paraparésie spasmodique rémittente, avec des altérations légères de la sensibilité au niveau des membres inférieurs, nystagmus et abolition des réflexes abdominaux. Après la P. L., aggravation nette : paraplégie presque totale des membres inférieurs. La périmyélographie nous montre que la masse de lipiodol est tombée jusqu'au niveau du cul-de-sac, fait qui appuie notre diagnostic de sclérose en plaques à localisation médullaire prédominante. Mais à côté des symptômes déjà mentionnés, le tableau clinique d'une compression médullaire commence à se développer ; limitée au niveau des vertèbres Th_{VI-IX} ; troubles sphinctériens légers. Le syndrome humoral de la dissociation A.-C. dans le L. C.-R. nous fait incliner vers le diagnostic d'une compression. L'étude détaillée des radiographies du rachis nous montre qu'au niveau des vertèbres Th_{VI-XI} sont disséminées quelques petites gouttes de lipiodol, dont la masse principale est dans le cul-de-sac. Ce type irrégulier de l'arrêt de cette partie de lipiodol minime nous fait penser aux synéchies arachnoïdiennes à ce niveau. Rien d'autre ne parle pour un processus spécifique. En résumé, notre diagnostic préopératoire fut le suivant : Sclérose en plaques à localisation à prédominance médullaire, arachnoïdite chronique, limitée au niveau des vertèbres Th_{VI-IX}. Pendant l'intervention (laminectomie exécutée par le Pr A. Jirasek) on a trouvé une tumeur extramédullaire intradurale, d'une longueur de 1/2 cm. située entre $Th_{VII-VIII}$; extirpation de la tumeur. Après l'opération l'état du malade s'améliore rapidement : les troubles de la sensibilité disparaissent vite la motilité active dans les membres inférieurs commence à réapparaître ; six semaines après l'intervention le malade commence à se tenir debout et peu à peu il marche.

La présentation de ce malade a un intérêt double. D'abord pour témoigner de nouveau l'efficacité de la chirurgie de la moelle épinière, ensuite pour montrer que le tableau clinique a et doit avoir toujours une valeur décisive, devant une autre épreuve qui seule se montre négative ; même si c'est la périmyélographie qui parle chez notre malade plus ou moins contre une tumeur médullaire.

Discussion : MM. Syllaba, Henner.

Internement et exéat des aliénés dans les asiles d'Etat et dans les asiles privés. Desiderata médico-légaux, rapport par M. L. Fischer.

Discussion : MM. Soukup, Bondy.

Après la discussion, élection d'une commission composée de MM. Bondy, Brandejs, Fischer et Janota. La commission est chargée d'élaborer une note destinée au ministère de la Justice, de l'Instruction publique et de l'Hygiène.

Le Secrétaire,
K. Henner.

Séance du 18 juin 1930.

Présidence de M. K. HENNER.

Narcolepsie avec cataplexie (présentation du malade), par le Pr Pelnar.

X. Y..., âgé de 25 ans, meunier. Rien de spécial dans les antécédents. A l'âge de 23 ans, le malade a commencé à grossir. A ce temps la narcolepsie typique avec cataplexie commence à se manifester. Le malade travaillant à son moulin aussi pendant la nuit, les crises de sommeil morbide ont pu échapper à son attention, le malade les ayant pris pour une conséquence naturelle de son travail de nuit. Mais deux ans après, le moulin étant en reconstruction, on ne travaillait pas, le malade dormait toujours assez pendant la nuit, mais malgré cela il s'endormait dans la journée à chaque moment, même pendant la marche, à la bicyclette, ou s'il était assis au toit. Simultanément avec la narcolepsie, à l'occasion du rire, tout le corps du malade se relâche de telle façon qu'il tomberait ; jamais il ne ressent au cours d'une telle crise une rigidité musculaire ; dans la crise la musculature du tronc, des extrémités et de la mâchoire inférieure se relâche ; le relâchement survient brusquement, avec la sensation d'une étincelle parcourant le corps jusque dans la bouche et dans les yeux, l'effondrement ne dure qu'un instant et le tout passe rapidement, surtout si le malade se met à songer à autre chose. Le malade a fait plusieurs fois des chutes. Un tel relâchement musculaire n'arrive jamais à l'occasion d'une autre émotion, colère, peur.

L'examen somatique et neurologique est négatif, le fond de l'œil et la selle turcique sont également normaux ; ni polyurie, ni polydypsie ne furent constatées. Les organes génitaux sont normaux, de même les poils et la chevelure.

Le malade est traitée depuis une semaine par la strychnine et thyroïdine (3 mg. et 5 comprimés) ; nous avons conseillé au malade de dormir 15-30 minutes après chaque repas, et le malade note déjà qu'il est plus alerte et qu'il a moins de crises. La thyroïde est administrée à titre d'essai, comme remède de compensation pour l'hypophyse, qui pourrait peut-être être soupçonnée comme un des facteurs étiologiques.

M. Janota : Je voudrais signaler un succès assez remarquable que j'ai obtenu chez un de mes malades par l'éphédrine, qui n'a pas été essayé jusqu'à maintenant dans la narcolepsie. Un colonel, qui a été réformé pour narcolepsie et est maintenant employé dans une maison privée, s'endormait plusieurs fois dans son bureau pendant la matinée et de même dans la soirée, s'il ne dormait pas après le déjeuner. Il prend un comprimé d'éphédrine après le petit déjeuner, 1/2 compr. à 10 h. 1/2 et 1/2 compr. à midi ; actuellement il travaille dans son bureau sans s'endormir et très souvent il est même frais dans la soirée, au café, au théâtre, etc..., sans dormir après-midi. L'éphétonine a un effet, il me

semble, moins net que l'éphédrine. Je suis curieux d'entendre les résultats de M. Skala à qui j'ai proposé l'éphédrine dans quelques cas de narcolepsie à la clinique du Pr Pelnar.

M. Skala : Je me permets de rapporter les résultats intéressants thérapeutiques chez deux de nos narcoleptiques présentés ici il y a quelque temps. Chez le premier malade il n'y eut aucune amélioration après l'administration de la poudre de cola associée à la caféine. Du 2 avril au 2 juin, le malade a reçu 16 piqûres d'éphédrine à la dose de 1 cmc. Dès le commencement de ce traitement le malade remarqua une amélioration. Au mois de mai le malade ne dormait qu'après le déjeuner, 15-20 minutes, et dans la soirée après le travail, plutôt exceptionnellement. Depuis le 2 juin le malade refuse les piqûres ultérieures parce qu'il se croit guéri. Au point de vue général le malade se sent maintenant alerte et psychiquement aussi plus frais. Les crises cataplectiques à l'occasion du rire ne se sont pourtant pas modifiées du tout. Le second malade prit pendant un mois de la poudre de cola avec de la caféine et son état s'améliora visiblement ; pendant la journée il était obligé de dormir pour un moment 2-3 fois, mais seulement dans son temps libre, dans le service il a toujours pu maîtriser sa somnolence. Après la première piqûre d'éphédrine une amélioration frappante a eu lieu. Le malade a reçu jusqu'à maintenant 7 piqûres. Bien que le malade soit forcé par son service de se lever chaque jour à 2 h. 1/2, ne dormant ainsi dans la nuit que 5 heures, une heure après le déjeuner lui suffit maintenant pour qu'il se sente tout à fait frais. Les crises cataplectiques à l'occasion des émotions arrivent aussi souvent qu'auparavant, elles semblent cependant un peu moins violentes.

M. Vondracek : Dans le sommeil c'est la parasympaticotomie qui prédomine. L'éphédrine et l'éphétonine sont les seuls médicaments qui ont l'effet de l'adrénaline, c'est-à-dire qu'ils provoquent l'augmentation du tonus du sympathique, même dans l'application perorale. Peut-être que s'amoindrit de cette façon la disposition au sommeil chez les narcoleptiques.

Symptômes nerveux dans l'intoxication par la viande,

par M. J. Mach (Clinique du Pr Pelnar).

Le premier malade, un ouvrier de 42 ans, avait depuis 3 jours des symptômes d'une gastro-entérite aiguë, avec fièvre et herpes, le tout après consommation d'un hareng salé le 19 février 1930. La cinquième journée ont apparu des dysesthésies aux mains et aux jambes, avec parésie des membres. Cet état s'aggrava lentement, de sorte qu'après quelques semaines le malade ne pouvait plus tenir une cuiller, ni se tenir sur ses jambes. Ce n'est qu'au mois de juin que le mal commença à s'améliorer et aujourd'hui encore le malade ne peut marcher que quelques pas et ne peut tenir la plume. Les réflexes périostés et tendineux aux membres supérieurs étaient abolis, ils sont normaux actuellement; tandis que les réflexes aux membres inférieurs sont encore abolis. Il n'y eut aucun symptôme oculaire.

Le second malade, un ouvrier de 29 ans, a présenté les symptômes d'intoxication

après avoir mangé de la viande de porc et du saucisson. Début par vomissements, délire, puis apathie et perte de connaissance ; la nuque était raide, il y avait les symptômes de Lasègue et de Kernig, ptose bilatérale, avec possibilité d'ouvrir complètement les yeux pour un instant, rétention d'urine. Le reste de l'examen neurologique était normal, les mouvements pupillaires et les réflexes aux membres étaient conservés ; régression de tous symptômes neurologiques après 3 jours. A ce temps un ictère apparut, pourtant il n'est pas progressif ; actuellement le malade est en convalescence.

Cas III. — X. Y..., âgé de 22 ans. Gastro-entérite aiguë après consommation d'un filet de bœuf. Au cours de quelques jours une polynévrite grave et tenace a évolué, de sorte que le malade ne put marcher pendant plusieurs mois, les membres supérieurs étant également atteints avec un maximum acral. Encore aujourd'hui, après 20 mois, il y a une parésie bilatérale des péronés, quoique les membres supérieurs soient complètement rétablis et que les réflexes tendineux aux membres inférieurs aient réapparu.

Cas IV. — Un étudiant de 21 ans chez lequel a évolué, à peu près dans le même temps que chez le cas III, une polynévrite aussi grave après ingestion de saucisses. Ce malade avait une quadriplégie flasque, une tachycardie (de 160 p.) persistante, il y avait chez lui-même une parésie du diaphragme. Ce malade a également encore maintenant, après 20 mois, une paralysie bilatérale des péronés.

M. Henner : Outre le traitement électrique nous administrons dans les dernières années à tous nos malades manifestant des paralysies périphériques la génostrychnine qui nous semble rendre des services plus fidèles que la strychnine, et est moins toxique. Les meilleurs résultats nous semblent être, si on se sert d'un traitement combiné : traitement électrique, génostrychnine et piqûres de Mirion (iode, gélatine et urotropine).

M. Vitek rappelle l'hypothèse pathogénique de Verger, de Bordeaux. Cet auteur croit que beaucoup de paralysies périphériques ne sont pas des névrites mais des poliomyélites frustes. L'absence complète des troubles sensitifs est la meilleure caractéristique de ces poliomyélites frustes.

M. Vondracek : De nos jours, selon l'hypothèse des auteurs allemands, on explique l'action de la strychnine surtout par modification fonctionnelle des cellules des cornes postérieures, des *Schaltzellen*. La modification fonctionnelle de ces cellules doit en premier lieu causer l'action princeps de la strychnine, c'est-à-dire augmentation et diffusion de l'irritabilité réflectorique. Gehrken (*M. M. W.* 1929, n° 25) croit que la strychnine provoque la dilatation des vaisseaux cérébraux et change la fonction de la cellule nerveuse de telle façon que la cellule devient capable d'assimiler le lipoïde organo-thérapeutique. La préparation neurosmose (strychnine et lipoïdes nerveux) devrait avoir cette action.

Alexie et acalculie, par M. O. Janota et Mlle M. Springlova.

X. Y..., âgé de 24 ans, ouvrier. Début soudain par un ictus apoplectiforme avec alexie, hémianopsie droite, hémiparésie droite, hémiparésie et aphasie motrice fugace. Hémihyperesthésie droite avec atteinte grave de la sensibilité profonde. L'alexie a pris dans quelques semaines le caractère d'alexie verbale ; le malade comprend bien les lettres lues, mais le sens des mots lui échappe ; l'alexie s'améliore progressivement, le

malade comprend déjà des mots faciles. La parole et la compréhension de la parole parlée sont déjà depuis quelque temps presque normales. Au commencement il y avait de légers troubles agraphiques et troubles de la distinction du côté droit et gauche et des doigts. La gnosie des objets vus, des images, même des schèmes géométriques, est intacte, de même le sens des couleurs. Le malade lit bien des chiffres, même des chiffres romains et des nombres de plusieurs chiffres. Malgré cela le malade a une acalculie (Henschen) nette, un trouble électif de la fonction arithmétique. L'intelligence totale est intacte, le malade reconnaît des chiffres, est capable de les lire et écrire à la dictée, pourtant il n'est capable ni mentalement, ni par écrit, de faire aucune opération arithmétique, excepté de très simples additions.

Le cas démontre que l'acalculie est un symptôme indépendant et qu'on ne peut pas toujours faire dériver des troubles de calculation tout simplement toujours des troubles de l'intelligence, des troubles aphatiques, agnostiques ou alectiques.

Il s'agit sans aucun doute d'une lésion dans la région pariéto-occipitale gauche. Dejerine localisait l'alexie dans le pli courbe. Redlich croyait qu'il s'agit d'une lésion des voies d'association entre les deux lobes occipitaux et la sphère de la parole. Les deux auteurs attachent une importance à la lésion du splénium du corps calleux. Niessl de Mayendorf réunit la cécité verbale pure avec la lésion de la circonvolution linguale. Selon Poetzl, dans la cécité verbale, la lésion voisine d'une façon constante avec la moitié basale de la sphère optique et la lésion est surtout sous-corticale. Les troubles de distinction des couleurs sont, comme on pense aujourd'hui, en rapport avec une lésion corticale de la circonvolution linguale.

L'un de nous (J.) a observé un cas d'acalculie, d'alexie et du trouble dans le discernement des couleurs, et l'examen anatomique montra une hémorragie traumatique dans la circonvolution linguale gauche (présentation de la pièce). Après un examen détaillé de son cas et de la bibliographie, Hermann rattache l'acalculie surtout à une lésion de la partie latéro-basale du lobe occipital gauche, dans le cortex de la transition de la IIIe temporale dans la IIIe occipitale.

Comme dans le cas présenté il n'y avait pas de trouble dans la distinction des couleurs, il semble que le cortex de la circonvolution linguale ne soit pas atteint, mais seulement sa substance blanche. Comme les troubles agraphiques n'étaient que temporaires, une lésion corticale du pli courbe est peu vraisemblable. Nous croyons qu'il s'agit d'un foyer assez vaste dans la substance blanche du lobe occipital gauche ; la lésion atteindrait jusque dans le voisinage de la corne postérieure du ventricule latéral, et vers le splénium du corps calleux où la lésion comprendrait également les voies sensitives et légèrement les voies motrices. Si nous acceptons l'opinion de Hermann sur le substratum d'acalculie, la lésion se rapprocherait le plus du cortex au bord latéro-basal du lobe occipital, dans les lieux de la transition de la IIIe temporale dans la IIIe occipitale.

Quant à l'étiologie, au point de la syphilis, tous les examens du sang et le L. C.-R. étaient complètement négatifs. Aucun signe de tumeur, quoiqu'on ne puisse jamais l'exclure avec une certitude absolue. L'obli-

tération d'un vaisseau nous semble la plus probable également, vu le début brusque et la grande régression des troubles.

Syndrome de Parinaud avec forte limitation des regards latéraux d'origine traumatique (présentation du malade), par M. A. Sachs (Service du Pr Syllaba).

X. Y..., âgé de 38 ans, sculpteur académique. Arrivé au mois d'août à la consultation externe de la clinique, il nous raconte que, le 5 juin 1929, à la suite d'un choc à la nuque, consécutif à une chute dans un escalier, il perdit connaissance pendant 3 heures. Epistaxis. Il a reçu les soins chirurgicaux à la clinique. Depuis son traumatisme, il entend moins, sa vue baisse, il souffre de vertiges, a des états de tremblement général, sa démarche est incertaine.

Ce fut pour nous une grande surprise de découvrir un gros trouble de la motilité oculaire, le malade ne s'en plaignait point du tout et n'en avait pas même la moindre idée.

Etat morbide : La tête est légèrement inclinée vers la gauche et tremble continuellement d'un fin tremblement dans les sens de rotation. Légère ptose bilatérale, plus grande à droite. Les bulbes oculaires sont, dans le regard ordinaire, dans une légère divergence. Le malade voit double des objets rapprochés. Le regard en haut est complètement paralysé, de même la convergence. Les mouvements latéraux sont restreints aux petites excursions de quelques degrés, les axes des globes oculaires restant parallèles. Le mouvement en bas est aussi limité mais relativement il est plus ample. Les mouvements minimaux latéraux sont possibles seulement au cours de la fixation d'un objet, ils manquent complètement à l'invitation abstraite. La réaction des pupilles à la lumière est très diminuée, surtout à droite, la réaction à la vision proche et lointaine est abolie. La radiographie du crâne est normale, la réaction de B.-W. dans l sang négative. Légère hypertension du L. C.-R., 32, Claude, position couchée; les réactions des globulines sont positives, taux total d'albumine 0,8, 4 éléments cellulaires, il y a alors une dissociation albuminocytologique. B.-W. avec le liquide actif ++. Avec le L. inactivé négatif; nous considérons le résultat positif comme non spécifique, mais dû à l'augmentation d'albumine. La réaction de micromastix est ++++, le benjoin colloïdal donne un résultat atypique. Fond de l'œil normal, périmètre sans modifications. Acuité auditive légèrement abaissée des deux côtés. Examen vestibulaire : épreuve giratoire : le nystagmus provoqué par l'irritation des canalicules horizontaux est très fin, sa composante rapide est très lente, surtout à la fin de la réaction. Après les rotations dans lesquelles on irrite les canalicules verticaux, le nystagmus vertical se change après quelques contractions dans un nystagmus horizontal, de même genre comme après les rotations dans la position normale de la tête.

Le substratum anatomique du syndrome de Parinaud sont des lésions dans le voisinage de deux noyaux de la IIIe paire, c'est-à-dire dans les parties proximales de l'aqueduc de Sylvius. Ce sont surtout des affections de la lame quadrilatère, tumeurs de l'épiphyse, de la couche optique, dans les dernières années surtout encéphalite épidémique. Les paralysies des regards latéraux ont leur cause dans des lésions de la calotte, entre les noyaux de la IIIe et VIe paire. Quoique la localisation grossière des paralysies des mouvements oculaires associés soit claire, dans les détails il y a encore beaucoup de discordance. Les centres supranucléaires sont très hypothétiques, selon Dereux, Houin, etc., les voies d'association suffisent pour expliquer tout. Selon André Thomas il n'y a aucune des voies longues d'association dans la calotte, qui serait absolument indis-

pensable pour la conservation des mouvements latéraux. La fonction du regard est un mouvement coordonné, qui très rarement se fait comme une réponse à l'idée abstraite de la direction. Ceci est en accord avec le fait que, dans les lésions des hémisphères cérébraux, la déviation des globes oculaires n'est pas persistante, qu'elle se rétablit, si la mort ne survient pas. Les mouvements des globes oculaires sont en majeure partie provoqués et dirigés d'une façon réflectorique, par une perception optique, surtout par un mouvement au bord du périmètre, une autrefois c'est une perception auditive, vestibulaire, tactile, etc. C'est pourquoi une connexion physiologique rapide est nécessaire entre le système oculo-moteur propre d'une part et tous les nerfs *sensoriels* et le système sensitif d'autre part. Selon André Thomas il est vraisemblable que les mouvements des globes oculaires sont dirigés par un système d'association anatomiquement moins spécialisé qu'on ne s'imagine en général. C'est surtout selon le même auteur qu'on doit songer aux fibres d'association courtes, qui parcourent la calotte sur une petite distance.

Chez notre malade on peut exclure une affection pithiatique. Il y a quelques symptômes neurotiques, mais le caractère de la maladie est certainement organique, surtout l'examen biochimique du L. C.-R., le caractère pathologique des pupilles, etc. Quoique les noyaux de la IIIe paire soient certainement atteints (trouble de l'innervation oculaire intrinsèque, ptose corrigée bilatérale), il s'agit d'un trouble supranucléaire. Une combinaison du syndrome de Parinaud avec les paralysies latérales du regard est très rare. Dans la monographie de Dereux nous n'avons trouvé dans une centaine de cas, depuis 1869, que neuf malades présentant simultanément le syndrome de Parinaud et la paralysie des mouvements latéraux. Il n'y a là décrits que deux cas avec une telle extension des troubles fonctionnels. L'étiologie traumatique est également assez insolite, quoique non incompréhensible.

A propos d'un cas de tumeur cérébrale traitée par la radiothérapie,

par Jiri Vitek (Clinique du Pr Lad. Syllaba).

Mlle F. S..., âgée de 23 ans, servante, est adressée à la clinique du Pr Syllaba le 21 mai 1930 par la Clinique ophtalmologique avec le diagnostic de tumeur cérébrale, probablement juxtasellaire. Pour une analyse plus claire, nous divisons le tableau clinique en quelques parties : I. L'affection paraît avoir débuté au mois de juin 1929. La malade s'est plainte de céphalée siégeant surtout à la région frontale, intermittente, plus tard aussi de vomissements sans nausées. De temps en temps, elle se plaignait aussi de vertiges. Au début de mai 1930, pour la première fois, des troubles de la vue apparurent : l'acuité visuelle baisse rapidement des deux côtés. En juin 1930, à la consultation ophtalmologique (Pr Kadlicky), on reconnut une stase papillaire et la malade fut envoyée le 21 mai au service du Pr Syllaba. — II. L'examen général permit de constater d'abord une hyperpigmentation cutanée innée et régulière. L'examen somatique négatif. TA. 100-11,5 (max.). La malade est bien réglée depuis l'âge de 16 ans. Il n'y a pas de signes de diabète insipide, ni de troubles de la nutrition. L'interrogatoire ne révèle aucun antécédent héréditaire familial ou personnel important. — III. Notre malade présentait d'abord le syndrome d'hypertension intra cranienne : Examen oculaire du 16 mai : stase papillaire bilatérale, plus marquée à

droite (3-4 D) qu'à gauche (2-3 G). L'acuité visuelle : amblyopie, plus accentuée à droite. Examen du 13 juin (M[lle] Knapova) : début de l'atrophie optique après stase papillaire, V. O. D. = V. O. G. = l'amaurose. Ponction lombaire montre une tension de 55 (manomètre de Claude) en position couchée. Les résultats de l'examen du L. C.-R. sont les suivants : lymphocytes 1/3, albumine 0,40 (une dissociation albumino-cytologique), réaction de Bordet-Wassermann complètement négative (de même dans le sérum). Les radiographies du crâne montraient outre des signes banaux d'hypertension intracranienne, la selle turcique élargie dans le sens antéro-postérieur. La lame quadrilatère est amincie et atrophiée, les apophyses clinoïdes antérieures sont très transparentes ; la paroi supérieure du sinus sphénoïdal est elle-même amincie et la cavité du sinus moins grande qu'à l'état normal. On peut supposer qu'au niveau de cette région-là est le maximum de l'hypertension. Une bradycardie légère (64 m.) plaide aussi en faveur de l'hypertension intracranienne. En raison de la rapidité de l'évolution et de la symptomatologie de ce syndrome, nous portons le diagnostic d'une tumeur cérébrale probablement comprimant indirectement l'aqueduc de Sylvius et ainsi empêchant la circulation libre du L. C.-R. — IV. En cherchant le siège de la tumeur, la région périchiasmatique retient notre attention. D'abord pour lacune curieuse du champ visuel : rétrécissement à gauche ; hémiachromatopsie nasale à gauche ; à droite une amblyopie très marquée. Ces troubles du champ visuel nous font penser qu'il s'agit d'une lésion des voies optiques non croisées, soit au niveau de la partie latérale gauche du chiasma, soit au niveau de la partie latérale du nerf optique gauche. Les autres signes aussi pourraient suggérer l'idée d'une tumeur de cette région : la dévastation de la selle turcique à la radiographie, la baisse brusque de la vision avec une tendance de l'évolution rapide de la papille œdématiée vers l'atrophie optique, ébauche de l'adiposité anormale (le poids de 60 kg., la taille petite). Mais la localisation de la tumeur au niveau de la région chiasmatique fut écartée par l'examen du fond d'œil où on a trouvé une stase papillaire assez marquée. Il semble plutôt s'agir d'une hydrocéphalie du III[e] ventricule avec une pression élevée vers la base ; en faveur de cette supposition plaide une somnolence marquée mais passagère. — V. L'examen neurologique positif nous montra l'ensemble des troubles suivants : hémiparésie motrice légère gauche qui s'est installée dans crises bravais-jacksoniennes ; elle était accompagnée des signes d'hypotonie musculaire (par exemple pendant l'élévation des bras tendus, l'hypotonie très marquée (au toucher) au niveau des tendons des fléchisseurs de la main et des doigts du côté gauche ; l'hypotonie pendant les mouvements passifs du membre inférieur gauche ; l'hypotonie au toucher du tendon d'Achille à gauche). L'hémiparésie prédominante au membre supérieur, sans une parésie faciale, a un type supracapsulaire sous-cortical. Nerfs craniens : N. I. la malade ne sent pas bien les odeurs des deux côtés. Paires oculaires : limitation des mouvements associés à cause de l'impossibilité de la fixation par l'amaurose. Pourtant les excursions des globes sont surtout limitées à l'essai de regard à gauche et en haut. N. V. : l'hypesthésie pour tous les modes de la sensibilité superficielle de la face du côté gauche avec diminution du réflexe cornéen de ce côté. Cette hypesthésie a débordé un peu les limites de la V[e] paire vers le côté gauche du cou. Mais au cours de l'hospitalisation de la malade cette hypesthésie a disparu et le réflexe cornéen est devenu à peu près égal des deux côtés. Les autres nerfs craniens ne sont pas atteints. Les résultats de ces examens nous font penser que le siège de la tumeur peut être au niveau de l'hémisphère droite. A cette localisation répond aussi une stase papillaire plus marquée à droite et accompagnée d'une diminution plus forte de la vision du même côté. En ce qui concerne les troubles, d'ailleurs passagers, de la sensibilité, il est pour nous difficile de les expliquer, avons-nous eu affaire simplement à une compression indirecte au niveau du ganglion de Gasser gauche, ou s'agit-il d'une hémihypesthésie fruste gauche, cela nous paraît plus probable. — VI. Examen psychique : la malade ne présente aucun trouble psychique, elle est seulement euphorique, elle sourit souvent sans cause évidente. Cette symptomatologie discrète de la région préfrontale, nous tâchons de l'expliquer par la dilatation des cornes frontales des ventricules latéraux. — VII. L'examen vestibulaire a fait constater

l'excitabilité des deux côtés, avec une légère prévalence de l'appareil vestibulaire gauche. L'audition se montre normale. Du côté de l'appareil cérébelleux, il n'existe pas des troubles évidents. Mais il existe des troubles extrapyramidaux : la démarche est brachybasique, les mouvements associés des membres supérieurs pendant la marche manquent. Les réflexes de posture élémentaires sont diminués, presque abolis du côté gauche hémiparétique, à droite ils sont un peu exagérés. Pendant le séjour dans le service la malade a eu deux paroxysmes toniques épileptiformes, associés avec l'hyperextension tonique des membres inférieurs, sans secousses cloniques. Il nous semble qu'il s'agissait d'une épilepsie s. d. sous-corticale extrapyramidale. Les résultats de ces examens nous ont fait rejeter l'hypothèse d'une tumeur soustentoriale. Les troubles extrapyramidaux sont probablement déterminés par la compression indirecte des noyaux gris centraux. — VIII. Nous avons présenté cette malade surtout pour montrer l'effet de la radiothérapie (Dr Polland). Depuis ce traitement l'état général de ce malade s'est modifié. Elle ne présente plus de céphalée, ni vomissements, ni crises convulsives, elle est devenue plus vive et moins somnolente. La cécité a régressé, mais seulement passagèrement. Le tableau clinique s'est aussi transformé un peu : l'hypesthésie au niveau du Ve gauche est rétrocédée, le réflexe cornéen de ce côté est redevenu plus vif, l'hémiparésie gauche s'est notablement améliorée, la parésie centrale du nerf VII gauche a disparu complètement. — IX. En ce qui concerne l'épicrise et le diagnostic, nous supposons qu'il s'agit d'une tumeur cérébrale au niveau du lobe temporal droit (extracérébrale ou ventriculaire) intéressant directement ou par compression du voisinage, la capsule interne, le centre oval droit et les noyaux gris centraux; compression de l'aqueduc de Sylvius ; l'hydrocéphalie du IIIe ventricule associée à l'atrophie de la selle turcique avec compression de l'hypophyse.

Le Secrétaire,
K. Henner.

XXXIVe CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

de France et des pays de langue française

Session de LILLE. — 21-26 juillet 1930.

Le XXXIVe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française s'est réuni cette année à Lille, du 21 au 26 juillet, sous la présidence du Prof. Abadie, de Bordeaux, et la vice-présidence de M. le Dr Pactet, médecin-chef honoraire des asiles de la Seine ; secrétaire général, M. le Prof. Combemale, médecin-chef à la Clinique départementale d'Esquernes (Lille).

Trois questions ont fait l'objet de rapports suivis de discussion :

1° Psychiatrie. — *Le liquide céphalo-rachidien dans les maladies mentales*, par M. le Prof. H. Claude, de Paris, qui, ayant consenti à se substituer en dernière heure au rapporteur désigné par le Congrès, défaillant, s'est volontairement borné à présenter « un exposé pour servir de base à la discussion ».

2° Neurologie. — *Les Réflexes de posture élémentaires*, par M. le Dr Delmas-Marsalet, chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

3° Assistance. — *L'application de la loi sur les assurances sociales aux malades présentant des troubles mentaux*, par M. le Dr Calmettes, médecin-chef à l'asile de Naugeat-Limoges.

En outre, ont été faites des communications diverses sur des sujets psychiatriques ou neurologiques. La séance d'ouverture a eu lieu le lundi 21 juillet dans la salle des Fêtes de l'Université sous la présidence de M. A. Chatelet, Recteur de l'Université de Lille. Plusieurs discours ont été prononcés par les représentants des autorités locales, par les délégués des divers ministères, par les délégués des gouvernements et sociétés étrangers.

Le Prof. Abadie, président du Congrès, dans son discours original, après les remerciements d'usage, a traité de façon pittoresquement clinique la question de pratique psychiatrique courante de l'*Hypochondrie*. Décrivant avec le plus louable souci de précision le comportement et l'état mental des individus atteints de cette étrange et redoutable affection, il s'est borné à en esquisser, en clinicien méfiant des analyses psychologiques apparemment incertaines, une sobre interprétation empruntée aux notions et à la terminologie psychiatrique traditionnelles.

En dehors de visites professionnelles à la Clinique départementale d'Esquernes, aux établissements d'Armentières et de Bailleul, des excursions soigneusement organisées ont permis aux congressistes de visiter la ville et la région de Lille, Lens et Notre-Dame de Lorette, de voir les curieux aspects de la zone minière.

Une réception offerte par le Président et les membres du Congrès a eu lieu à l'hôtel Delannoy; une réception offerte au Congrès par M. le Maire de la ville de Lille a eu lieu au nouvel hôtel de ville.

Grâce à l'activité du secrétaire général le Prof. Combemale et à l'initiative aussi ordonnée que longuement expérimentée du Dr R. Charpentier, secrétaire permanent, le Congrès de Lille, quoiqu'il n'ait pas réuni le nombre espéré des participants, figurera en très honorable place dans la liste déjà longue de ces réunions annuelles qui, depuis une trentaine d'années, se répètent, pour le plus grand succès de la Psychiatrie et de la Neurologie françaises, dans les régions les plus pittoresques de France et des pays de langue française.

Le prochain Congrès aura lieu en 1931 à Bordeaux.

RAPPORTS

I. — PSYCHIATRIE

Le liquide céphalo-rachidien dans les maladies mentales,
par le Prof. H. Claude (résumé).

Le L. C.-R. peut être modifié dans ses conditions physiques, dans sa constitution chimique, dans ses réactions biologiques et dans sa teneur en éléments figurés au cours des maladies mentales. Suivant les cas, l'intérêt de l'étude de ce liquide portera soit sur la tension, la coloration, soit sur la quantité de divers éléments : albumine totale, globulines (quotient de Kafka), chlorures, sucre, urée et dérivés azotés, cholestérine, choline, etc., soit sur les réactions biologiques (réaction de B.-W., du benjoin colloïdal, de l'or (Lange), de l'élixir parégorique, etc.), enfin sur la présence des cellules endothéliales ou des cellules néoplasiques, mais avant tout de la leucocytose et des hématies.

Les modifications de la perméabilité méningée, soit aux agents pharmacodynamiques, soit aux corps en circulation dans le sang devront également retenir l'attention. Il y aura donc des caractères pathologiques du L. C.-R. variables suivant les états morbides dont le trouble mental est l'expression.

I. — Parmi les MALADIES ORGANIQUES à lésions bien déterminées, il range :

1° Les foyers d'hémorragie et de ramollissement cérébral. Ces lésions peuvent donner lieu à des troubles mentaux et l'examen du L. C.-R. montre des modifications dans la constitution de celui-ci. Ce sont dans certains cas des hémorragies méningées, ou des hémorragies ventriculaires, ou enfin des foyers hémorragiques cérébraux ayant diffusé dans les espaces arachnoïdiens, hémato-leucocytose avec hypertension. La xanthochromie est souvent le reliquat de ces foyers hémorragiques.

On peut observer dans les hémorragies cérébrales une certaine réaction méningée leucocytaire et dans quelques cas un liquide hypertendu, trouble, contenant un grand nombre de polynucléaires et de lymphocytes formant un culot blanchâtre à la centrifugation (réaction méningée aseptique) au cours de l'évolution, oscillante, de ces syndromes et au milieu de symptômes aigus, confuso-délirants.

2° Les *tumeurs cérébrales* présentent le plus souvent un liquide hypertendu et peuvent donner lieu à une réaction de type mononucléaire ou lymphocytaire. L'albuminose est fréquente. La tension baisse en général assez brusquement après la soustraction de quelques centimètres cubes. La recherche du coefficient d'Ayala, de la dissociation albumino-cytologique ou albumino-globulinique pourraient apporter des éléments de diagnostic (Weichbrodt + et Pandy +).

3° Dans les *méningites séreuses* simulant les tumeurs, la pression peut être très élevée, l'albuminose est rare, il n'y a pas d'éléments leucocytaires ; la pression s'abaisse beaucoup moins nettement.

4° Dans les encéphalites et surtout dans l'encéphalite épidémique, les altérations du L. C.-R. sont très variables, on peut observer :

a) Une forme méningée dans laquelle la réaction leucocytaire et l'albuminose sont très accusées, ou bien dans laquelle le L. C.-R. est hémorragique, xanthochromique et même coagulable ;

b) Une forme dans laquelle la réaction méningée est à peine indiquée et où l'hyperglycorachie (au-dessous de 60 centigrammes) est très notable : 1 gr. et plus ;

c) Une forme sans altération appréciable du L. C.-R.

5° La chorée aiguë avec troubles mentaux présente toujours une lymphocytose et une albuminose appréciables. Dans la chorée chronique on ne trouve pas de liquide à caractère pathologique, au moins en ce qui concerne les éléments recherchés habituellement.

6° Enfin, c'est surtout dans la *syphilis nerveuse et la P. G.* que l'étude du L. C.-R. est importante.

L'observation attentive, longtemps continuée des *syphilitiques*, a montré que les signes humoraux priment les signes cliniques de l'atteinte du système nerveux (période biologique de Ravaut). Des malades qui ont présenté depuis le début de la syphilis des réactions du L. C.-R. allant en s'aggravant ont abouti finalement, plusieurs années après, au tabes et à la paralysie générale.

Ravaut insiste sur l'importance des réactions leucocytaires, sur le caractère de positivité énergique du B.-W., dans certains cas en l'absence de tout signe clinique. Le même auteur estime qu'une ponction lombaire négative, pratiquée après trois ans de traitement sérieux, entre la quatrième et la dixième année, permet de penser que le malade a de grandes chances de ne pas présenter par la suite de manifestations nerveuses, décelables par la ponction lombaire.

La dissociation globulino-albuminique aurait, quand elle est prononcée, une signification importante pour le diagnostic de neuro-syphilis « incipiens ».

En ce qui concerne la *P. G.*, les altérations du L. C.-R. consistent en modifications de la tension : plus élevée dans les formes du début avec excitation, abaissée dans les formes cachectiques. Hyperalbuminose, augmentation de la globuline (Pandy et Weichbrodt positifs), lymphocytose moyenne, parfois polynucléose lors de poussées méningées aiguës. B.-W. fortement positif. Benjoin colloïdal : floculation dans les dix premiers tubes.

Mais des anomalies peuvent s'observer.

Une forte albuminose peut exister, sans autres caractères de la série habituelle, avec augmentation de la globuline, coïncidant avec des signes cliniques de P. G. Dans des cas de ce genre, la malariathérapie a pu améliorer les malades et faire baisser le taux de l'albumine.

Quelques cas de P. G., vérifiés à l'autopsie, ont pu présenter, *à une certaine période au moins*, un L. C.-R. normal.

Le liquide céphalo-rachidien s'est montré altéré dans un assez grand nombre de cas d'hérédo-syphilis précoce : tension souvent augmentée (1/3 des cas), hyperleucocytose dans les 2/3 des cas avec augmentation des mononucléaires moyens et présence de plasmazellen dans les formes sévères ; dans 1/3 des cas, augmentation de l'albumine, avec réaction de Nonne-Appelt, fortement positive parfois. La réaction de B.-W. n'est positive que dans un nombre minime de cas, sauf dans les formes très avancées.

II. — Il existe une catégorie encore mal connue d'encéphalites, distinctes de la névraxite épidémique, simulant parfois les tumeurs cérébrales, se traduisant par des symptômes variables dans le temps et dans leur intensité. Ces affections désignées souvent par les noms d'auteurs (leucoencéphalite progressive de Claude et Lhermitte, maladie de Pick, maladie de Schilder, etc.) ne présentent pas, le plus souvent, de modifications du liquide céphalo-rachidien, sauf au cours de poussées évolutives dans les-

quelles on peut noter une légère albuminose et une élévation passagère de la tension du L. C.-R. Il en est de même des affections plus voisines des psychoses que l'on tend à individualiser sous le nom de psycho-encéphalites : anxieuses, catatoniques : effort louable pour trouver une base organique à des états fonctionnels, considérés jusqu'à présent comme simplement d'origine psychogène, mais dont la démonsration réclame de nouvelles recherches. Les indications tirées de l'étude du liquide céphalo-rachidien n'en sont pas moins précieuses : réactions légères au cours des accès évolutifs, surtout du type protéique avec légère hypertension coïncidant avec des modifications sanguines. Au début, hyperalbuminose isolée ou albuminose légère avec leucocytose, parfois leucocytose simple, dans 40 % des cas.

Dans les psychoses catatoniques et la D. P., résultats variables et la plupart du temps négatifs de l'exploration du L. C.-R. (sauf périodes initiales, confusionnelles ou accès évolutifs aigus). Le quotient de *Kafka* serait augmenté.

III. — Les troubles mentaux d'origine toxique se déroulent le plus souvent sans modification d'ordre inflammatoire du L. C.-R. On trouve de l'alcool tout à fait au début du délire aigu alcoolique.

Dans le saturnisme qui peut donner naissance à des troubles psychopathiques d'une classification encore imprécise, on aurait constaté une réaction méningée, notamment une lymphocytose intense qui a permis de parler de pseudo-P. G. saturnine.

L'urémie nerveuse pourrait s'accompagner d'états méningés avec polynucléose, mais on a observé des troubles psychiques chez des urémiques dont le L. C.-R. ne renfermait pas d'éléments figurés. La présence d'urée est seule caractéristique pourvu que le taux atteigne 0,1 % et surtout dépasse ce chiffre, pouvant s'élever jusqu'à 0,4 gr. L'élévation du chiffre de la tension, du glucose et du chlorure de sodium se montre également. La malaria chronique ne provoque pas de modification du L. C.-R.

IV. — Les *psychoses constitutionnelles* : manie, mélancolie, psychoses hallucinatoires, délires d'interprétation et d'influence, bouffées délirantes, etc., ne s'accompagnent pas de modifications des éléments constituants habituels du L. C.-R. dans les formes primitives ; mais dans certains cas il ne s'agit que de syndromes maniaques, mélancoliques, hallucinatoires, symptomatiques d'affections organiques ou toxiques dont les caractères essentiels restent latents. C'est alors que l'examen du L. C.-R. peut fournir des indications utiles.

On a signalé, par exemple, des syndromes mélancoliques qui étaient provoqués par l'infection méningococcique avec liquide céphalo-rachidien purulent, contenant des méningocoques. Le traitement sérothérapique faisait disparaître le trouble mélancolique.

Dans la mélancolie chronique, Ravaut et Laignel-Lavastine, Schiff et Courtois ont observé des taux d'albumine dans le L. C.-R. de 40 à 50 ‰₀.

Dans la mélancolie anxieuse, dans un tiers des cas, les recherches thermo-électriques ont montré à Schiff que la température du L. C.-R. était abaissée.

Dans la manie, au cours de la phase aiguë, il n'a été trouvé un taux d'albumine de 0,40 que dans 3 cas sur 19, et la lymphocytose n'a guère dépassé 1 que dans un cas.

Le L. C.-R. est normal chez les débiles délirants ou porteurs de troubles du caractère, chez les schizophrènes et schizomanes, dans les délires chroniques et psychoses paranoïdes.

V. — L'*épilepsie* est un champ d'études encore peu exploré. A l'occasion des crises la pression augmente, sans que cette augmentation soit ni très élevée, ni très durable. Pendant la crise l'augmentation de pression d'origine mécanique est sans valeur séméiologique.

On a beaucoup parlé de la présence de choline dans le liquide des épileptiques. Cette notion est très discutable, car les résultats obtenus par une technique chimique très délicate sont contradictoires. Il y aurait augmentation des phosphates.

La leucocytose n'a été constatée que dans les cas d'épilepsie symptomatique de lésions craniennes ou de processus méningo-encéphalitiques. Dans les formes pures le rapporteur n'a trouvé que 0,9 en moyenne. L'albuminose fait également défaut (0,24 en moyenne dans nos cas). Le liquide recueilli après une crise serait toxique par injection intracérébrale chez le cobaye. La réaction de B.-W. a été trouvée dans les cas d'épilepsie essentielle toujours négative, ainsi que la réaction du benjoin.

* * *

Conclusions. — En dehors des maladies mentales dans lesquelles une origine infectieuse nette peut être invoquée (syphilis, tuberculose, infections banales ou spécifiques épidémiques), ou dans lesquelles une lésion anatomique destructive (tumeurs, hémorragies, ramollissement), peut être décelée, les éléments constitutifs ordinaires du L. C.-R. sont peu modifiés. Dans les psychoses et même dans les encéphalites caractérisées par l'atrophie progressive des éléments nobles, le L. C.-R. n'est pas altéré, du moins à en juger par les méthodes d'investigation habituelles. Il conviendrait donc de diriger les recherches, soit du côté des variations de la perméabilité méningée expérimentale, soit du côté de l'étude de corps tels que la mucine, les substances colloïdes, d'analyser les variations des chlorures, des phosphates et du calcium dans leur rapport avec les mêmes éléments du sang et de l'organisme en général, toutes recherches qui n'ont été qu'ébauchées à l'heure actuelle.

Discussion.

M. le Prof. Euzière (de Montpellier) est d'avis que toutes les psychoses soient supposées être symptomatiques d'une affection organique — au sens large — sous-

jacente, dissimulée ou ignorée. Exemple : Certaines maladies qui paraissent consister en états affectifs d'ordre constitutionnel et plus ou moins rythmiquement déclanchées sous l'influence de facteurs psychologiques et qui apparaissent ensuite à une exploration attentive de toutes les fonctions organiques et en particulier des tumeurs et du L. C.-R. comme symptomatiques d'une affection organique ; infection à virus neurotrope ou affection de nature encéphalitique, épidémique ou non. Il attire l'attention sur l'extrême importance, tant au point de vue pronostique qu'à celui de l'appréciation médico-légale, de certaines réactions précieuses comme la mucino-réaction, étudiée à Montpellier dans les cas de ce genre.

M. le Dr Dedieu-Anglade (de Bordeaux) rappelle les réactions humorales positives de la maladie du sommeil. Il énumère les faits, d'ordre anatomoclinique principalement, qui permettent d'établir une différenciation précise entre la syphilis nerveuse et la P. G. Il rappelle quelques travaux personnels qui lui ont permis d'établir deux grandes catégories de syphilis cérébrale : La première est la plus classique avec ses claudications nerveuses variées : vertiges, parésies, paraplégies, etc. ; celle-là est *vasculaire*. Son caractère principal est de ne s'accompagner que de fort peu de troubles de l'esprit. Au lieu que, dans l'autre catégorie, les lésions vasculairs sont nulles ou réduites. Tout se passe ou doit se passer dans le *parenchyme cérébral* par des processus divers, qu'il résume.

Mais la liaison entre ces deux grandes catégories de faits anatomo-cliniques ne paraît guère réalisable au moyen de la seule étude du L. C.-R.; moyen séméiologique de premier ordre mais qui s'avère très inférieur à l'exploration clinique dont il n'est qu'un complément. Dans beaucoup de formes de P. G., par exemple, ce sont les signes psychiques, beaucoup plus précis en réalité qu'ils ne paraissent au prime abord, qui orientent le diagnostic avant toute confirmation humorale, celle-ci pouvant d'ailleurs être absente durant une certaine période relative de l'affection. Il reste d'ailleurs une paralysie générale sans méningite.

M. Alexannen rappelle l'intérêt, sur ce terrain de l'exploration du L. C.-R., des procédés d'évaluation de la perméabilité méningée, en particulier du « coefficient de perméabilité » de Dujardin, qui permet de doser la réaction de B.-W. Il est non seulement précieux en ce qui concerne le pronostic de l'appréciation générale de l'évolution de l'affection décelée, mais en ce qui concerne le diagnostic différentiel. Il est de 1 dans la P. G., de 1/2 dans le tabes, et seulement de $\frac{1}{30}$ à $\frac{1}{60}$ dans la syphilis nerveuse. Dans certains cas de P. G. chez des sujets âgés et porteurs de signes neurologiques de la série tabétique, cet index peut exister alors que peuvent manquer le B.-W. du sang et même le B.-W. du L. C.-R. ; pour la raison que l'affection syphilitique est guérie et que le sujet, porteur d'une affection d'une autre nature morbide désormais, a réussi à se débarrasser plus ou moins de ses anticorps. L'augmentation de la perméabilité méningée, mesurée par l'épreuve de l'hexaméthylène, est également à rechercher.

L'injection d'eau distillée dans le sac arachnoïdien peut faire apparaître le B.-W., entravée jusqu'alors par la présence de certaines substances ainsi éliminées, ce qui n'a pas lieu pour le milieu sanguin.

L'étude du L. C.-R. donne d'importants résultats au point de vue du diagnostic des psychoses, de l'hygiène mentale et de la prophylaxie.

M. le Prof. Sebek (de Prague) résume son opinion concernant les relations de la tension du L. C.-R. et les fonctions du grand sympathique. Les réactions caractéristiques de la syphilis nerveuse et de la P. G. ont toujours existé chez un individu donné à un certain moment de l'évolution du syndrome clinique qu'il présente, quoiqu'à un certain moment ils puissent s'atténuer et passer inaperçues. L'auteur rappelle certaines réactions pratiques, comme celles de Schwartz, dans laquelle V à X gouttes du réactif utilisé suffisent pour la réaction chez le P. G. alors que celle-ci ne se produit chez le tabétique qu'à une dose sensiblement plus forte. Il confirme les vues des précédents orateurs concernant la valeur pronostique, diagnostique et prophylactique de l'explo-

ration attentive du liquide C.-R. dans le cours de l'évolution des maladies mentales d'origine directement organique.

M. le Prof. H. CLAUDE, revenant à l'occasion de la discussion sur certains faits de son exposé, précise les importantes différences qui existent, au point de vue du L. C.-R. entre la syphilis nerveuse et la P. G. Faut-il, pour expliquer ces différences de réaction à un même agent étiologique éloigné, invoquer la résistance favorable due au terrain biologique ou nerveux ? Un fait existe en tout cas : Un spécifique peut rester très longtemps sans présenter aucun symptôme neurologique jusqu'au jour où divers signes, psychiatriques ou autres, se dessinent chez lui. En pareil cas, l'importance et parfois la précocité des signes tirés de l'exploration du L. C.-R. sont à enregistrer, malgré la non-constance des renseignements précieux qu'ils sont susceptibles de donner.

MM. CROUZON et HENRION (de Paris) apportent une intéressante contribution à l'étude des modifications du L. C.-R. après malariathérapie. Leurs constatations indiquent que, dans un très grand nombre de cas, les anomalies des réactions humorales disparaissent progressivement ; ce en quoi les orateurs confirment les faits mentionnés par le Prof. H. Claude.

Ils précisent également la question de l'absence des réactions humorales chez certains P. G. : Ils ont relevé sur un total de plus de 300 cas 4 cas seulement où les réactions humorales faisaient vraiment défaut. Il est permis d'en conclure que cette absence de réaction est une chose rarissime.

MM. FRIBOURG-BLANC et GAUTHIER (du Val-de-Grâce) citent le cas d'une psychose à allure de D. P. (négativisme, automutilation, agressivité envers l'entourage, rires et pleurs non motivés, etc.), dans la symptomatologie de laquelle l'existence d'un signe de Babinski puis les résultants probants du L. C.-R. indiquèrent l'origine spécifique. Les ponctions lombaires, négatives au début dans certains cas de ce genre, doivent être renouvelées jusqu'à précision du diagnostic.

Les orateurs insistent sur certaines difficultés du diagnostic différentiel des tumeurs cérébrales et de méningite séreuse et attirent l'attention sur la valeur du signe de la baisse rapide de la tension à l'occasion de la ponction lombaire dans le cas de tumeur.

MM. LEROY, METAKOVITCH et MASQUIN exposent le résultat de leurs recherches personnelles sur les modifications du L. C.-R. dans la P. G.

II. — NEUROLOGIE

Les réflexes de posture élémentaires, par H. DELMAS-MARSALET (résumé).

La définition générale des réflexes de posture a été donnée par Foix et Thévenard : « Lorsque chez un sujet normal on modifie passivement la position d'une articulation, il se produit dans les muscles, qui, normalement, règlent cette position, un état de contraction tonique qui tend à fixer la nouvelle attitude. » Cette définition doit être élargie.

Le phénomène du réflexe de posture paraît être très général. Toutefois quelques remarques méritent d'être présentées :

1° Les mouvements passifs par lesquels on recherche les réflexes de posture ne doivent pas atteindre une amplitude anormale : la simple flexion aux environs de l'angle droit suffit pour les réflexes de posture des muscles du pied, de la cuisse, du bras et de l'avant-bras ;

2° Il existe des muscles comme le triceps sural, le quadriceps fémoral, les petits muscles de la main qui ne donnent lieu qu'à des réflexes de posture extrêmement faibles ;

3° Cliniquement, chez l'homme normal, trois réflexes de posture sont facilement utilisables : ce sont ceux du jambier antérieur, des muscles postérieurs de la cuisse, du biceps.

I. — C'est à Westphall (1878) que l'on doit la première mention de ce phénomène. Mais l'apparition des séquelles hypertoniques de l'encéphalite épidémique a eu pour effet de remettre en honneur l'étude de la contraction paradoxale. Strumpell, en 1920, l'étudie à nouveau chez les parkinsoniens sous le terme de « rigidité de fixation ».

En fait, l'étude systématique du phénomène ne commence véritablement qu'avec Foix (1921) et Thévenard (1922-1923).

Delmas-Marsalet (1925-26-27) a repris la question au point de vue clinique, pharmacodynamique et physiologique.

Durant ces dix dernières années, la « physiologie de l'attitude » s'est enrichie des remarquables travaux de Magnus et de Kleyn et l'on a pris l'habitude, dans les pays de langue française, de désigner sous le nom de réflexes de posture les phénomènes décrits par ces auteurs et qui ne sont pas ceux que nous étudions aujourd'hui. Les réflexes de posture de Magnus et de Kleyn (1) sont en effet constitués par des réactions cloniques ou toniques des muscles en réponse à des excitations cinétiques ou statiques des labyrinthes, à des excitations mécaniques de la région cervicale ou du tronc. Il y a donc un gros inconvénient à confondre sous un même terme des faits dissemblables.

C'est pourquoi Delmas-Marsalet a proposé d'appeler la contraction paradoxale et les phénomènes similaires des *réflexes de posture élémentaires* par opposition aux *réflexes de posture complexes* de Magnus et de Kleyn.

II.—Il est assez facile d'*enregistrer* les R. P. E. avec un myographe de Marey placé sur le biceps ou le tendon du jambier antérieur. Au niveau du jambier antérieur, Delmas-Marsalet obtient chez le sujet normal un premier type de tracé décomposable en trois parties.

1° Une première partie constituée par un accident qui traduit le soulèvement passif imprimé au tendon jambier par la mise en flexion du pied ;

2° Une deuxième partie qui traduit le contraction du muscle jambier, c'est-à-dire le réflexe de posture proprement dit ;

3° La troisième partie du tracé débute au moment précis où l'opérateur lâche le pied et lui permet de reprendre sa position d'extension sur la jambe. Cette chute du pied met un certain temps à s'exécuter, car elle est ralentie par le réflexe de posture, lequel s'oppose momentanément à tout changement de position de l'article. Le retour du pied à sa position initiale demande un certain temps T^1-T^2 que Delmas-Marsalet a proposé de désigner sous le terme de « temps de détente du réflexe de posture », et qui est de 2/5 de seconde chez le sujet normal étendu.

Ce qui paraît important dans l'étude de ces réflexes, c'est beaucoup moins leur forme que leur « temps de détente » que Delmas-Marsalet a

proposé comme test de leur intensité à l'état normal comme à l'état pathologique.

Il existe un parallélisme rigoureux entre l'intensité des R. P. E. et la valeur du temps de détente.

III. — *Les facteurs physiologiques* modifiant les R. P. E. sont : *l'influence de l'attitude générale du corps* : sujet allongé ou les jambes pendantes, attitude confortable ou fatigante, etc. ; les *excitations labyrinthiques* et la position de la tête ; la mobilisation passive (qui les diminue), les mouvements actifs et certaines influences diverses établissant que les R. E. P. se relient directement aux grands mécanismes de l'attitude, de l'équilibration et de la motilité volontaire.

La *diminution* et plus souvent l'*abolition* des R. P. E. se rencontrent dans les états suivants :

1° Dans les lésions des voies pyramidales et dans le territoire des muscles influencés par ces lésions (hémiplégies, paraplégies). Dans le territoire sain, les R. P. E. ne sont pas altérés ;

2° Dans les lésions de l'arc réflexe simple et du même côté que celles-ci (radiculites, polynévrites, tabes, poliomyélites, sections nerveuses périphériques) ;

3° Dans les lésions du système cérébelleux du même côté que la lésion ;

4° Dans les lésions associées des systèmes précédents (sclérose en plaques, syringomyélie, maladie de Friedreich, sclérose latérale amyotrophique, syringomyélie, scléroses combinées) ; l'abolition des R. P. E. ne reconnaît pas alors une cause unique.

L'*exagération* des réflexes de posture élémentaires s'observe avec une très grande fréquence dans les affections du système dit extrapyramidal. Les syndromes parkinsoniens fournissent de très beaux exemples de cette exagération et l'on voit apparaître des R. P. E. dans des muscles où il est malaisé de les découvrir ordinairement. Cette exagération s'impose à l'examen clinique et l'enregistrement graphique confirme sa réalité.

Delmas-Marsalet, étudiant l'influence des *facteurs pharmacodynamiques* sur les R. E. P., a montré que l'injection sous-cutanée, à l'homme sain de 1/2 milligr. de *bromhydrate de scopolamine* en solution à 1/2.000e abolit rapidement les réflexes de posture, au moment où elle provoque un état cérébelleux passager comparable à celui de l'ivresse. L'étude du phénomène est beaucoup plus intéressante chez le parkinsonien dont les R. P. E. sont très exagérés. Dans ses expériences, Delmas-Marsalet montre que l'injection de 1 milligr. 25 de la solution précédemment indiquée abolit fatalement les R. P. E. en 45 minutes environ. Cette abolition est précédée d'une diminution progressive du temps de détente dont les valeurs mesurées de 10 minutes en 10 minutes deviennent par exemple 4 sec. 1/5, 3 sec. 4/5, 1 sec. 1/5, 4/5 de sec., 2/5, 1/5 et 0 sec.

Un fait remarquable est que l'abolition des R. P. E. par la scopolamine n'entraîne pas celle des réflexes tendineux ou cutanés, ni des réflexes d'attitude, ni la disparition de la contraction idio-musculaire. Il y a donc là une

action pharmacodynamique élective sur les réflexes de posture, à l'exclusion des autres modalités de réflexes.

Il paraît enfin utile de mentionner que, même au plus fort de l'abolition des R. P. E. par la scopolamine, les sujets quoique devenus moins lents de leurs mouvements, ne sont tout de même pas des sujets normaux, ce qui implique l'existence d'un processus fondamental de bradykinésie qui n'est peut-être au fond que la bradypsychie elle-même.

L'action de l'*atropine* peut être comparée à celle de la scopolamine avec toutefois beaucoup moins d'intensité. Sous son influence, les R. P. E. diminuent progressivement, mais il n'est pas possible de les abolir chez les parkinsoniens.

Sous l'influence d'une injection de 2 centigr. de nitrate de *pilocarpine*, on voit les R. P. E. augmenter légèrement.

IV. — En ce qui concerne les relations des R. P. E. avec le *tonus* musculaire, on peut dire qu'ils ne traduisent pas, à proprement parler, le tonus fondamental ou « tonus résiduel » (Pieron) d'un muscle ; ils expriment simplement le « surtonus » destiné à la fixation automatique et momentanée d'une attitude. Ce surtonus, en intervenant, par exemple, lorsqu'un membre est mobilisé passivement, limite la rapidité de sa chute ultérieure, ce qui différencie l'homme du pantin articulé.

L'*hypertonie parkinsonienne* coïncide avec des R. P. E. exagérés et toute cause qui diminue ces réflexes (scopolamine par exemple) entraîne également la diminution de l'hypertonie ; le rôle de ces réflexes semble donc capital. Il est d'ailleurs facile de comprendre que, si la raideur parkinsonienne est plastique, c'est grâce aux R. P. E. exagérés qui tendent à fixer les attitudes ; de même, le phénomène de la roue dentée traduit-il simplement les séries successives de réflexes de posture en réponse aux étapes successives du mouvement imposé aux membres. L'absence de balancement des bras dans la marche s'explique en partie par l'exagération des R. P. E.

Les R. P. E., toujours abolis dans l'*hypertonie pyramidale*, semblent n'y jouer aucun rôle, alors que l'exagération constante des réflexes tendineux justifie le terme d'hypertonie « tendinéo-réflexe », proposé par Foix.

On a pu penser, avec quelque vraisemblance, que l'*état catatonique* présenté par certains déments précoces relevait de réflexes de posture d'une extraordinaire intensité. Le rapporteur a montré dans ses travaux que cette interprétation n'était pas valable. La catatonie, en effet, peut persister après des doses de scopolamine qui abolissent les R. P. E. les plus exagérés. Le maintien des attitudes est variable chez le catatonique et nous avons montré que ce maintien peut être influencé lorsque l'on modifie l'attention du sujet. La catatonie traduit donc beaucoup plus un trouble psycho-physiologique qu'une atteinte anatomique d'un des systèmes posturaux.

V. — En ce qui concerne le *mécanisme des R. P. E.*, une théorie éclectique

s'impose : Le R. P. E. est le résultat d'excitations multiples qui trouvent leur source dans tous les muscles et les éléments ostéo-articulaires excités par la position passivement imposée. Le R. P.E. devient ainsi un « phénomène d'induction » dans le sens de Goldstein.

Il est probable que la moelle constitue un centre fondamental recevant les influences initiales et périphériques commandant aux réflexes de posture. C'est à peu près tout ce que nous en savons.

Quant aux voies centrales des R. P. E., nous ignorons tout d'elles, tant pour leur trajet que leurs origines. Il est d'ailleurs probable qu'il n'y a pas des « voies », mais une intrication en réseau de systèmes multiples, s'influençant réciproquement.

En conclusion :

I. *Au point de vue séméiologique* les R. P. E. ont acquis un incontestable droit de cité en neurologie, et l'on ne trouve que des avantages à élargir la conception étroite dans laquelle on les enferme classiquement. Les réflexes des types I, II et III ne diffèrent pas fondamentalement les uns des autres ; la notion du temps de détente les identifie, quant à l'effet normal ou pathologique qu'ils exercent sur la fonction posturale. Ils s'intègrent si complètement dans cette fonction posturale que leurs variations avec l'attitude générale apparaissent profondément logiques ; ces variations imposent simplement des précautions techniques dans leur recherche.

II. *Au point de vue pharmacodynamique*, les R. P. E. fournissent un champ d'étude très suggestif. La possibilité de les exagérer ou de les abolir, par des drogues qui laissent intacts les autres modes de réflectivité, permet de mieux analyser des états complexes. Le parkinsonisme gagne à cette analyse la notion d'un appoint pyramidal possible, lequel explique certains échecs de la scopolamine et de ses parents thérapeutiques. Aussi, le terme d'extrapyramidal appliqué à certains syndromes ne traduit pas seulement l'indigence de nos conceptions, mais exprime parfois une erreur foncière.

III. *Au point de vue physiologique*, la recherche des voies de R. P. E. et des causes de leurs troubles a quelque chose de déroutant. Le cliché classique dont peut s'accommoder le système pyramidal ne vaut plus pour la fonction posturale : des centres limités, des voies simples et nettement définies ne paraissent pas commander aux R. P. E. La vieille notion du « réseau » de Gerlach reparaît à l'esprit, non plus avec sa signification histologique, mais comme une image capable d'expliquer les effets des lésions diffuses du système nerveux, et en particulier l'exagération des R. P. E. Tout ceci cadre d'ailleurs avec les constatations anatomo-pathologiques.

Discussion.

MM. Schwartz et Guillaume préfèrent le terme de « réflexe de fixation » et ajoutent qu'il s'agit de réflexes non pas élémentaires mais plutôt complexes. Le R. P. en général

est lié à la physiologie du muscle strié ; il y a par exemple un rapport entre la longueur du muscle et sa tension, tel, que toute contraction augmente sa tension (allongé, il n'a pas de tension; raccourci, il est tendu) ; ce rapport n'existe pas dans le muscle lisse. Dans l'épreuve du raccourcissement de Sherrington, la tension n'augmente pas, il y a plasticité du muscle. Y a-t-il phénomène de plasticité dans le réflexe de Foix et Thévenard ? Celui-ci est à rapprocher, au point de vue de son mécanisme physiologique, des faits de rigidité de cérébration. Il existe deux catégories de réflexes de fixation, conditionnés par l'orientation psycho-motrice du sujet : *a*) un réflexe tonique, tendance du muscle à s'adapter au mouvement passif ; *b*) un réflexe tétanique, tendance à compenser le mouvement.

M. le Prof. Donaggio (de Modène), rappelant ses travaux personnels d'histo-pathologie, pense que les états parkinsoniens ne sont pas cantonnés dans les ganglions de la base. Il s'agit avant tout de lésions diffuses, spécialement cortico-nigriques. Des lésions existent notamment dans Fa, qui a peut-être une double fonction, pyramidale et extrapyramidale. Il faut se rappeler ainsi que ces lésions ne sont pas destructives, tout en modifiant la structure cellulaire. La bulbocapnine agit manifestement sur les fonctions corticales ; l'orateur a réussi, au cours de ses recherches, à agglutiner, au cours de colorations spéciales, les réseaux cellulaires de l'écorce au moyen de doses modérées de bulbocapnine.

M. le Dr Dedieu-Anglade (de Bordeaux) insiste sur la mise en évidence, dans le rapport, des lésions doubles, à la fois pyramidales et extrapyramidales, dans les syndromes parkinsoniens. Fait anatomique qu'il confirme en donnant le résumé de ses travaux personnels.

M. le Prof. Henner (de Prague). Au cours des examens des R. P. E. chez des sujets normaux, chez des personnes avec les R. P. E. augmentés ou diminués, où ces réflexes ont été changés par la maladie ou par le médicament (alcool, scopolamine, bulbocapnine), j'ai constaté (par l'aspect et par la méthode graphique) le *temps de détente abrégé, voire même une disparition de ces réflexes dans la somnolence ou dans un sommeil* pathologiquement profond *de ces personnes*. Cette diminution, qui peut aller jusqu'à la disparition des R. P. E., n'était pas conditionnée par l'influence des mouvements actifs ou d'une mobilisation passive antérieure. La diminution des R. P. E. était visible même quand les sujets examinés étaient couchés pendant de longues heures dans un repos complet, la musculature relaxée.

La diminution précoce de l'attitude de fixation des R. P. E. semble être très caractéristique et constante pour la somnolence physiologique et pour de nombreuses somnolences pathologiques. Ce phénomène observé par nous élucide également notre constatation, que le syndrome cérébelleux clinique est dans la nuit et pendant la somnolence du malade encore plus prononcé que pendant la journée ; *vice versa*, un parkinsonien rigide (selon notre conception et nos expériences un cérébelleux par hyperfonction) est dans la nuit plus mobile et présente plus souvent pendant la nuit une cinésie paradoxale. Les R. P. E. sont, comme il est établi depuis longtemps, diminués, voire même abolis dans le syndrome cérébelleux déficitaire ; il y a une superposition du tableau morbide quand il s'y adjoint la diminution de R. P. E. dans la nuit. Si, au contraire, chez les parkinsoniens, les R. P. E. excessivement augmentés diminuent un peu physiologiquement dans la nuit, ce fait peut rendre la mobilité de ces malades plus facile.

Le tableau clinique d'une grande somnolence ressemble sur quelques points au syndrome cérébelleux classique ; en majeure partie ceci est probablement dû au fait que dans le syndrome cérébelleux déficitaire, de même que dans la somnolence d'une personne normale, les R. P. E. sont très diminués. L'affaiblissement précoce et, semble-t-il, très électif des R. P. E., nous explique ce que nous observons sur notre vis-à-vis s'endormant dans le train avec un livre dans les mains, ou ce que nous observons sur nous-mêmes dans les mêmes conditions.

Dans le tableau compliqué de la somnolence et l'endormissement du système moteur

humain, il semble que le système antigravitique musculaire qui a tenu toute la journée la station debout, la marche et la station assise a besoin au plus tôt de repos. Hyporéflexie et hypotonie posturéo-réflexe sont dans la sphère motrice humaine un des premiers signes du besoin de sommeil; et ceci encore dans le moment où le système moteur volitionnel, cinétique, pyramidal, est encore complètement soumis à notre puissance.

III. — ASSISTANCE

L'application de la loi sur les Assurances sociales aux malades atteints de maladies mentales, par M. le Dr ALBERT CALMETTES (de Naugeat-Limoges).

Aux anciennes conceptions de charité, le législateur oppose aujourd'hui celui de l'*assurance*.

C'est la conception étatiste de l'assurance sociale basée sur le principe de l'affiliation obligatoire avec double versement de l'employeur et de l'employé et subvention de l'Etat. Les versements forment un capital commun dans lequel puisent les assurés pour couvrir les divers risques que la loi garantit : risque-maladie, risque-invalidité prématurée, vieillesse, décès.

Lorsqu'on parcourt les législations, on voit que les mêmes préoccupations sociales se retrouvent dans toutes les nations d'Europe. Tout ce qu'on peut dire, c'est *que, pour les maladies mentales, le système de l'assurance sociale obligatoire paraît absolument nécessaire.*

Actuellement, *en pratique, seuls sont placés dans les asiles* :

1° *Les sujets dangereux pour l'ordre public et la sûreté des personnes* .

2° *Les malades assez fortunés pour acquitter les frais de placement.*

Cette dernière catégorie constitue en général un quart de la population totale des asiles. Les trois quarts des malades n'ont pas assez de ressource pour payer les soins longs et dispendieux, ce qui fait qu'en pratique 75 % des personnes atteintes de maladies mentales ne peuvent bénéficier de l'assistance légale qu'autant qu'elles sont dangereuses pour l'ordre public et la sécurité des personnes. Cette mesure restrictive nuit beaucoup au traitement des aliénés, et cependant, le législateur de 1838 n'avait pas voulu que, seuls, les malades dangereux aient droit à l'assistance.

De l'avis du rapporteur, la loi sur les assurances sociales changera cette situation. En pratique, elle fait disparaître la catégorie des indigents, assistés par la charité publique. Tous les salariés, ayant moins de 15.000 fr. de salaire, sont affiliés d'office à une caisse d'assurance et ont de ce fait des ressources. Pour ce qui touche les malades mentaux, il n'y a donc plus deux catégories : ceux qui peuvent payer et ceux qui ne le peuvent pas. Tous ont les mêmes droits. Les Caisses d'assurances garantissant le traitement de n'importe quelle maladie pendant six mois, le placement volontaire dans les salles pourra être appliqué à tous les malades, qu'ils soient dangereux ou non.

I. — En ce qui concerne le *malade aigu*, on envisagera avant tout son placement à l'asile.

C'est ici que la loi doit produire les meilleurs effets. On ne saurait trop répéter que l'admission rapide des aliénés à l'asile est une des conditions d'une prompte guérison. On ne saurait trop dire qu'il est contraire à l'intérêt de tous d'attendre que le malade soit dangereux. On ne saurait trop dire qu'il est inhumain de placer un malade inquiet, anxieux, dans une cellule dépourvue de tout confort, où sa maladie va s'aggraver et où le traitement qui lui est appliqué augmente son inquiétude.

Les prestations en nature sont dues, à partir de la date du début de la maladie ou du traitement de prévention, c'est-à-dire depuis la première constatation médicale, et elles sont dues pendant une période de six mois.

Le tarif des hospitalisations sera celui de l'assistance médicale gratuite. En ce qui concerne les asiles, il n'y aura, semble-t-il, rien à changer. Les prix de journée des indigents devront être adoptés par les caisses.

II. — En ce qui concerne le *malade chronique*, l'article 10 (pension au malade chronique) dit : « *L'assuré qui, à l'expiration du délai de six mois prévu à l'article 4 ou en cas d'accident, après consolidation de la blessure, reste encore atteint, suivant attestation médicale, d'une affection ou d'une infirmité réduisant au moins de deux tiers sa capacité de travail, a droit d'abord à titre provisoire, puis s'il y a lieu, à titre définitif, à une pension d'invalidité.* Jusqu'à l'établissement du nouveau barème, le degré d'invalidité est estimé provisoirement, d'après le barème en usage pour l'application de la loi du 21 mars 1929 sur les pensions. »

En résumé, pour le malade mental, il y a surtout à retenir l'assimilation à un malade ordinaire, l'hospitalisation rapide, l'établissement d'un prix de journée se rapprochant des dépenses réelles, le développement des moyens thérapeutiques.

L'idéal serait de former de vastes groupements hospitaliers qui recevront différentes catégories de maladies mentales avec des prix de journée différents : malades mentaux aigus, malades mentaux chroniques dangereux (quartier spécial) ou non dangereux, des enfants anormaux, des épileptiques non aliénés. Théoriquement on pourra y admettre aussi des petits mentaux.

Après avoir envisagé l'utilité des interventions futures des ligues d'Hygiène et de Prophylaxie mentales, spécialement en ce qui concerne :

1° *L'examen mental des étrangers* ;

2° *Le dépistage des alcooliques* ;

3° *Le contrôle des ouvriers travaillant à domicile* ;

le rapporteur arrive aux *conclusions générales* suivantes :

I° La loi sur les assurances sociales complétera d'une façon heureuse la loi de 1838, dont l'application était jusqu'ici insuffisante, en ce sens que son action était limitée surtout aux malades mentaux dangereux pour l'ordre public et la sécurité des personnes ;

2° En constituant des ressources à tous les salariés, elle permettra d'appliquer le placement volontaire à la plupart des malades mentaux. Elle permettra leur hospitalisation rapide et évitera leur mise en observation dans les hôpitaux non pourvus d'installation adéquate ;

3° Elle incitera les administrations des asiles à réaliser, au plus vite et plus largement, les perfectionnements qui doivent mettre au service de leurs malades tous les progrès de la science médicale moderne ;

4° Elle permettra de donner à l'aliéné chronique une pension d'invalidité et réduira d'autant les charges financières imposées aux départements et aux communes ;

5° Elle donnera, aux familles des aliénés sans ressources, des subsides prélevés sur les fonds de majoration et de solidarité ;

6° Elle permettra, par le principe des soins préventifs qu'elle consacre, de réaliser une plus large et plus efficace prophylaxie mentale, surtout pour les étrangers, les alcooliques et les sujets placés dans de mauvaises conditions sociales qui les prédisposent en particulier aux psychoses dépressives par épuisement.

Discussion

M. Desruelles (de Saint-Ylie, Jura) attire l'attention sur la question de la fixation du prix de journée dans les asiles, actuellement inférieur, et qu'on pourrait proposer de relever à l'occasion de la nouvelle législation des assurances. Un prix unique pourrait être déterminé par le pouvoir central pour tous les départements.

M. Baruk (d'Angers) fait remarquer qu'un prix de journée unique serait difficilement applicable, le prix de revient réel étant variable selon les régions.

M. Demay (de la Maison-Blanche) propose de faire renouveler par l'Amicale des Aliénistes le vœu que le placement volontaire soit la règle et le placement d'office l'exception.

M. le Prof. J. Lépine (de Lyon) précise plusieurs des importants problèmes soulevés par le rapporteur dont il serait, selon lui, d'ailleurs prématuré d'apporter ici une solution définitive. Tout en faisant quelques réserves sur l'optimisme des conclusions du rapporteur, il établit quelques prévisions touchant les difficultés d'application de la nouvelle loi. Il envisage la possibilité de tirer un meilleur parti qu'actuellement de la législation de 1838, qui contient en germe les desiderata formulés par la plupart des psychiatres mais cependant demande à être complétée. Il insiste sur l'utilité des centres psychiatriques d'observation, actuellement réalisés dans plusieurs hôpitaux de Paris et de province, comme à Lyon, en envisageant la proposition d'organiser un service libre pour chaque asile.

M. Rodier (de la Ville-Evrard) appelle l'attention du Congrès sur divers aspects du nouveau problème posé par la législation des assurances sociales et spécialement sur la possibilité pour certains simulateurs de la folie de se réfugier dans les services libres de prophylaxie mentale. Si ces faux aliénés ne sont pas démasqués, ils arrivent ainsi à échapper aux poursuites judiciaires. Il cite le cas d'un escroc dont l'observation a été publiée dans la *Gazette des hôpitaux*. Il énumère les moyens de réaliser les améliorations qui s'imposent dans l'assistance aux aliénés parisiens.

M. L. Lagriffe résume les questions soulevées par le rapporteur et se demande s'il serait opportun, comme certains membres du Congrès paraissent le souhaiter, de faire présenter au gouvernement par le Congrès un certain nombre de vœux correspon-

dant aux applications par eux souhaitées de la législation sur les assurances sociales à l'assistance psychiatrique. Finalement il croit que les psychiatres ont le devoir d'attendre les précisions que devront apporter sur ce point les législateurs avant de formuler officiellement leur opinion.

(Une discussion s'étant élevée au sujet de ces vœux, ceux-ci sont formulés ; mais le vote indique que la majorité des membres du Congrès se décide dans le sens de la temporisation ; et le Congrès ne prend aucune décision à ce sujet.)

COMMUNICATIONS DIVERSES

Nouvelle contribution à l'étude des séquelles de l'encéphalite épidémique, par le Prof. A. Donaggio (Modène).

Après avoir rappelé les cas de parkinsonisme encéphalitique qui se développent en coïncidence ou à très peu de distance de l'attaque aiguë d'encéphalite épidémique (« formes immédiates »), et les cas qui se développent quelque temps après l'attaque aiguë (« formes tardives »), M. Donaggio attire l'attention sur la forme qu'il a démontrée (Congrès neurologique de Turin, avril 1926, Congrès neuropsychiatrique de Genève, août 1926) dans laquelle l'intervalle entre l'attaque aiguë et l'éclosion du parkinsonisme est très éloignée (forme qu'il a appelée *très tardive*). Aux premières observations de cette forme très tardive avec éclosion du parkinsonisme 5 ans après l'attaque aiguë d'encéphalite, il ajoute à l'observation d'autres cas qui présentaient jusqu'à 7 ans d'intervalle. Il donne communication, à présent, d'autres observations qui démontrent la possibilité de l'existence d'un intervalle encore plus éloigné : il a précisé l'existence de cas dans lesquels l'intervalle entre l'attaque aiguë et l'éclosion du parkinsonisme peut arriver à 10 ans. Même dans ces cas il a constaté que les caractères différentiels entre Parkinsonisme et maladie de Parkinson, qu'on peut rencontrer dans les formes immédiates et simplement tardives, sont beaucoup réduits dans la forme très tardive. L'auteur rappelle les récentes recherches de Lukina-Detchereva et de Spiegler qui confirment ses premières observations.

M. Donaggio a distingué les formes qu'il a appelées très tardives en trois groupes : 1° cas à intervalle vide, avec discontinuité morbide, complète, c'est-à-dire de guérison apparente avant l'éclosion du parkinsonisme ; 2° cas avec discontinuité morbide partielle, présentant dans l'intervalle des épisodes à caractère encéphalitique non parkinsonien ; 3° cas avec continuité morbide, présentant des phénomènes à caractère encéphalitique, par exemple neurasthénie encéphalitique pendant tout l'intervalle. L'auteur donne communication de deux cas de parkinsonisme de forme très tardive examinés anatomiquement. Un cas appartient au premier groupe (intervalle vide entre l'attaque aiguë et l'éclosion du parkinsonisme). Des recherches exécutées avec ses méthodes personnelles et avec d'autres méthodes découle la présence des lésions nettes du *locus niger* et de l'écorce cérébrale. Les régions de l'écorce qui présentent des lésions sont la frontale et la temporale. L'écorce frontale est plus lésée que la temporale (on y trouve entre autres de nombreuses conglutinations du réseau neurofibrillaire endocellulaire décrit par l'auteur) ; ce qui coïncide avec les données de l'examen macroscopique, parce qu'à cet examen on avait trouvé une atrophie limitée à l'écorce frontale. Aussi, dans le deuxième cas appartenant au deuxième groupe, c'est-à-dire avec discontinuité morbide, la lésion était prééminente à l'écorce frontale et au *locus niger* (dans ce cas le *locus niger* était moins lésé que dans le cas précédent). Ces résultats s'ajoutent à ceux qui ont permis à l'auteur de formuler en 1923 (Congrès neurologique de Naples) sa théorie *cortico-nigrique*, et s'ajoutent aussi aux autres observations qu'il a com-

muniquées aux Congrès de Bruxelles (1924) et de Paris (1925). M. Donaggio remarque que sa théorie cortico-nigrique, qui donne importance à l'écorce cérébrale dans la motilité extrapyramidale, a trouvé confirmation dans les recherches successives de de Lisi et Busineo, G. Agostini, Rostan, L. d'Antona, Jakob et Montanaro, Tramontano. Dans les recherches récentes de Bertrand et Chorobski sur le parkinsonisme l'écorce est lésée dans les six cas étudiés. Tout récemment, Fattovich a communiqué une observation anatomo-clinique qui confirme la doctrine cortico-nigrique. La valeur des ganglions de la base comme centre de la motilité extrapyramidale est rendue douteuse, aussi, par l'existence fréquente des modifications des ganglions de la base sans aucun phénomène extrapyramidal (Vincent, Cardillo, Frets, Urechia et Mihalescu, Lewj, etc.). Récemment, Niessl von Mayendorf a dénié l'importance des ganglions de la base comme centre de la motilité extrapyramidale. En rappelant sa doctrine sur l'importance de l'écorce dans les fonctions motrices extrapyramidales, M. Donaggio insiste sur l'assignation d'une valeur prééminente à l'écorce frontale (circonvolutions préfrontales et circonvolution frontale ascendante, à laquelle il attribue ainsi une double fonction, pyramidale et extrapyramidale).

Discussion.

M. Ingelstadt et M. Calmettes confirment les données de M. Donaggio sur les formes très tardives.

Les états dépressifs à manifestations purement délirantes, par G. Vermeylen et P. Vervaeck (de Bruxelles).

D'après la théorie devenue classique, les délires mélancoliques sont conditionnés par un état affectif pénible et disparaissent avec lui. On peut voir cependant, — et les auteurs en relatent trois observations cliniques — des thèmes délirants identiques survenir et se prolonger pendant des années chez des malades qui ne présentent aucun autre signe somatique ou psychique de mélancolie. Tout comme l'émotion peut, chez un sujet normal, s'intellectualiser et persister grâce à cette transposition, il semble que chez certains malades un épisode anxieux, si fugitif qu'il passe parfois inaperçu, puisse déclancher un délire qui évolue ensuite pour son propre compte.

Syndrome de Korsakoff évoluant sur une sclérose en plaques, par H. Billet (de Montpellier).

Il s'agit d'une femme de 59 ans, sans aucun passé pathologique, qui présenta le syndrome suivant, constitué en l'espace d'un mois et demi.

Du côté mental, syndrome de Korsakoff typique : euphorie, hyperémotivité avec grande suggestibilité, troubles énormes de la mémoire, puérilité, confabulation. Au point de vue nerveux, syndrome d'irritation médullaire diffuse avec spasticité, troubles sphinctériens ; marche impossible, réflexes tendineux très vifs, sans Babinski, réflexes cutanés abolis. Ni tremblement, ni nystagmus, parole lente, bien articulée, parfois explosive.

Traitée par des injections intraveineuses d'arsylène et de salicylate de soude, la malade a vu disparaître tous les symptômes morbides en l'espace d'un mois et demi.

Revue 5 mois plus tard, elle présentait seulement un peu d'exagération des réflexes tendineux, et, du côté mental, un très discret affaissement intellectuel.

Le liquide céphalo-rachidien dans l'alcoolisme, par MM. Abadie et Pauly.

MM. Abadie et Pauly apportent une statistique de la clinique des maladies nerveuses et mentales de Bordeaux. Cette statistique est constituée par les 100 dernières ponctions lombaires pratiquées sur les alcooliques du service, quelles que soient les affections nerveuses ou mentales (d'origine toxique) qu'ils présentent. Dans 56 cas de psychoses aiguës ou subaiguës, il n'existait ni réaction méningée, ni pléocytose céphalo-rachi-

dienne. Par contre, le taux de l'albumine est assez variable. Il y a hyperalbuminose dans 30 % des cas, légère dans 18 % des cas (0,30 à 0,50 %), franche dans 10 % (0,50 à 0,80 %). Mais les malades ont, le plus souvent, des antécédents syphilitiques héréditaires ou personnels ou des antécédents familiaux de tuberculose.

Encéphalite varicelleuse, par M. INGELRANS (de Lille).

Un cas d'ataxie aiguë chez un enfant par cérébellite postvaricelleuse non douteuse. La guérison a été complète. Ce cas date de 1928, antérieur aux quelques observations similaires publiées depuis lors. L'auteur insiste sur l'identité clinique de tous les cas analogues ; l'absence de séquelles, le rétablissement rapide, l'évolution, tout fait admettre une encéphalite spécifique et non pas le réveil d'une affection antérieure des centres nerveux.

Un cas de méningite séreuse posant le problème du diagnostic différentiel avec les tumeurs cérébrales, par MM. FRIBOURG-BLANC, GAUTHIER et MASQUIN.

Au sujet d'un cas de méningite séreuse s'étant manifesté au point de vue clinique avec la symptomatologie des tumeurs cérébrales, MM. F. B..., G... et M... insistent sur les difficultés que peut parfois présenter le diagnostic différentiel. Ils signalent à propos d'une observation de méningite séreuse vérifiée à l'autopsie, les anomalies du liquide céphalo-rachidien, qui peut révéler exceptionnellement les caractères habituellement rencontrés dans les tumeurs cérébrales, quotient d'Ayala relativement peu élevé hyperalbuminose, lymphocytose modérée avec dissociation albuminocytologique.

Ces résultats diffèrent de ceux qu'il est habituel de trouver dans les méningites séreuses et sur lesquels Claude et Lamache ont particulièrement insisté.

L'intérêt pratique de l'examen du liquide céphalo-rachidien démontré par la guérison d'un syndrome hébéphrénique, par MM. FRIBOURG-BLANC et GAUTHIER.

Le cas clinique rapporté par F.-B... et G... relatif à un malade qui présentait un syndrome d'agitation désordonnée avec incohérence des propos et des actes, stéréotypies, négativisme, auto-mutilation, sans signe précis de lésion organique du système nerveux, a été éclairé, quant à son étiologie, par l'examen du liquide céphalo-rachidien. Cet examen a montré de la lymphocytose (29 par mm³), une déviation du benjoin colloïdal dans la zone méningitique et une réaction de B.-W. positive (réaction négative dans le sang.) Après traitement antisyphilitique, la guérison a été obtenue, la lymphocytose a été réduite et le B.-W. est devenu négatif.

Ce cas démontre la nécessité des ponctions lombaires répétées, comme le propose M. Claude, au cours de tous les états psychopathiques. Il prouve que certains syndromes hébéphréniques ont pour substratum des lésions d'encéphalite. Il tend enfin à faire admettre que ces lésions peuvent être dues parfois à une syphilis ignorée (vraisemblablement héréditaire chez le malade en cause).

Deux cas d'atrophie optique traités par la malariathérapie, par MM. LEROY, MEDAKOVITCH et MAURICE PRIEUR.

Deux cas d'atrophie optique avec cécité traités par la malariathérapie avec succès. Les deux malades ont récupéré une acuité visuelle suffisante pour distinguer les objets et les personnes ; l'une d'elles est arrivée même à lire et écrire ainsi qu'à coudre. Les auteurs estiment que dans l'état actuel où les malades atteints d'atrophie optique sont fatalement condamnés à devenir aveugles, le traitement par l'impaludation est un très grand progrès.

Paralysie générale avec réactions humorales négatives, par MM. LEROY, MEDAKOVITCH et MASQUIN.

Cas de paralysie générale avec réactions humorales négatives. Ils concluent que la paralysie générale peut à un moment donné de son évolution présenter des réactions humorales négatives, mais qu'il ne peut y avoir des paralysies générales ayant toujours eu des réactions négatives. Ils étudient les différentes causes pour lesquelles ces réactions rétrocèdent, traitement spécifique, modification par les maladies infectieuses, maladies infectieuses provoquées, etc.

Pseudo-tumeurs des méninges d'origine hématique, par le Dr G. KAPSALAS (d'Athènes).

Note attirant l'attention sur la possibilité du développement des tumeurs inflammatoires méningées évoluant cliniquement comme des néoplasmes et représentant en réalité des formations nées aux dépens d'un caillot.

Tabes à évolution rapide, par M. le Dr G. KAPSALAS (d'Athènes).

L'auteur apporte une observation de tabes à évolution rapide, ayant évolué en treize, quatorze mois.

Les conditions de ce tabes subaigu sont encore mal déterminées. Dans le cas particulier l'examen histologique montra en plus des lésions classiques un processus inflammatoire diffus, qui sans réaliser un syndrome anatomo-clinique de myélite syphilitique, représentait une poussée inflammatoire ayant entraîné la mort.

L'auteur rejette, pour expliquer ce tabes rapide, l'hypothèse d'une virulence particulière et admet au moins pour certains cas le rôle d'une poussée spécifique diffuse.

Le testicule des paralytiques généraux, par MM. P. NAYRAC et A. BRETON (de Lille)

Ces auteurs décrivent longuement la base anatomo-pathologique de la syphilis occulte du testicule. Ils montrent que les lésions histologiques portent autant sur le tissu noble que sur le tissu de soutien. Ils affirment, chez les syphilitiques, la réalité d'un trouble de la spermatogénèse qui peut aller jusqu'à créer de l'azoospermie. Ils pensent qu'il peut y avoir dans certains cas un rapport direct de cause à effet entre l'orchite histologique qu'ils signalent et l'érotisme si fréquent des paralytiques généraux.

Recherches sur la glande pinéale, par MM. D. et R. ANGLADE.

Dans une première étape d'investigations, les auteurs ont établi, à l'aide de l'anatomie comparée et des examens directs, que la doctrine de l'œil pinéal devait être abandonnée. Il s'agit bien d'une structure glandulaire avec cette particularité remarquable que la névroglie colorée par des méthodes appropriées s'y révèle très abondante, nettement prédominante, irrégulièrement distribuée, tantôt discrètement fibrillaire, tantôt souvent condensée sous forme de plaques à réseau très serré de fibrilles pelotonnées au coin desquelles les formations cellulaires ou nucléaires étaient rares ou absentes. Mais l'existence de zones à fibrilles rares avec cellules à protoplasma et mitochondries, noyaux clairs, laisse subsister dans l'esprit la possibilité pour ces cellules d'être les éléments propres à la glande.

Par la suite, ils on multiplié les vérifications, varié les procédés de coloration. Ils se sont appliqués surtout à suivre le développement de la glande pinéale, ses arrêts, ses régressions tant dans l'ordre phylogénique que dans la série ontogénique. Ils ont opéré sur un matériel considérable récolté un peu partout, dans les maternités, les abattoirs, les établissements zoologiques, etc...

La méthode de coloration qui leur a donné les images les plus nettes et les plus complètes, notamment chez le mouton et le taureau de corrida, est celle-ci dans ses grandes lignes : Fixation comme pour la névroglie (méthode d'Anglade). Coloration

avec un mélange, à parties égales, de Bleu Victoria et de Brun Bismark, Gram, double coloration au rouge trypan picriqué. Les fibrilles névrogliques, les noyaux, le tissu élastique offrent une teinte bleu violet, les protoplasmes cellulaires une teinte brune. Les vaisseaux, sauf leurs fibres élastiques, le tissu conjonctif se dessinent en rouge vif. Les sélections sont parfaites, la lecture des préparations est aisée. Voici l'interprétation qu'elle nous a suggérée :

La glande pinéale est totalement dépourvue de cellules et de fibres nerveuses. Sur ce premier point, d'ailleurs, tous les observateurs sont bien près de tomber d'accord. Dans un travail très important, nourri de constatations précises, de réflexions judicieuses et qui aboutit à des conclusions prudentes, del Rio Hortega est affirmatif quant à l'absence d'éléments nerveux dans l'épiphyse (1). Le savant histologiste espagnol admet, par contre, l'existence dans les lobules de cet organe de cellules « parenchymateuses ou spécifiques » que nous admettions nous-mêmes jusqu'à présent.

Il paraît aux auteurs, à l'heure actuelle, que les cellules sur lesquelles nous avions fait autrefois des réserves quant à leur identification, que nous inclinions à considérer comme des cellules spécifiquement glandulaires, sont en réalité des cellules de la série névroglique. Leurs noyaux, les masses protoplasmiques qui les environnent n'offrent rien qui les distingue de la névroglie authentique, notamment de celle que l'on rencontre dans les processus gliomateux. Noyaux clairs avec masses chromatiques agglomérés sous forme de deux ou trois nucléoles irrégulièrement situés, un nucléole central étant l'exception. Noyaux uniques ou, souvent, multiples. Protoplasma sensible à l'acide osmique admettant le ou les noyaux en position excentrique, dépourvus de membrane limitante. Voilà bien les caractères d'une cellule névroglique. Il y manquait celui d'être un centre de réflexion de fibrilles prenant la même couleur que le noyau, fibrilles déliées passant à travers le protoplasma sans contracter avec lui aucun lien apparent. A vrai dire, ce caractère manque ou est fort peu apparent dans les gliomes à prédominance cellulaire et très peu fibrillaires. Il résulte de leurs recherches que dans la glande pinéale, tout comme dans les gliomes cellulaires d'ailleurs, des examens attentifs avec des colorations très poussées sur des pièces bien fixées mettent en évidence ce réseau fibrillaire, et c'est là ce qui a levé tous leurs doutes ; ce qui leur fait dire aujourd'hui : l'épiphyse ne contient pas de variétés cellulaires autres que celles de la névroglie.

Pour qu'un observateur tel que del Rio Hortega ait eu une opinion contraire, il fallait qu'il eût de sérieux arguments, qui méritent d'être discutés et que les auteurs passent en revue.

Le malentendu vient, selon eux, de ce qu'on ne tient pas le même compte des aspects très variés, des formes cellulaires très différentes que peut adopter la névroglie pathologique. Car c'est de la névroglie pathologique qu'il y a dans la pinéale. Tout le démontre, l'irrégulatité de la distribution fibrillaire, la formation de plaques, de calcosphérites, de lacunes, etc.... L'épiphyse est un amas de névroglie qui n'a de commun avec la névroglie normale que les caractères de ses noyaux et de ses fibrilles. Encore ces fibrilles sont-elles modifiées dans leur volume, leur distribution, leurs rapports. Et quant au protoplasma, il offre au moins ce caractère distinctif qu'il y est mis en relief par le brun Bismark au lieu qu'il demeure invisible par le même moyen dans les astrocytes du cerveau sain.

Sans vouloir rappeler ici toutes les étapes du développement ontogénique de la névroglie, on ne peut omettre de dire que le renflement pinéal greffé sans doute sur l'épendyme n'a pas du tout la même structure chez le fœtus et même le nouveau-né. Les cellules y sont jeunes, probablement actives, nullement dégénérées. Cette dégénérescence ne commence vraiment à apparaître que vers la 4e année de la vie humaine. Elle est peu accusée dans les pinéales prélevées sur le cerveau d'un mouton d'un an, inconstante dans celles provenant de taureaux de trois ou quatre ans.

(1) Constitución histológica de la glándula pineal. *Archivos de Neurobiológica*, Enero-Marzo, 1929, tome IX, nº 1, page 27.

Leurs constatations suggèrent à MM. Anglade une hypothèse — qui n'est, bien entendu, qu'une hypothèse. Les choses se passent comme si l'épiphyse jouissait d'un rôle actif de sécrétion interne à la période du développement cérébro-spinal où la névroglie n'est pas encore répandue dans le système nerveux central. Elle est très rare chez le fœtus, en pleine organisation chez l'enfant d'une année. Ensuite, la glande s'effacerait, son rôle étant réduit, réduit peut-être à celui d'une réserve d'hormones destinées à parer aux insuffisances de la sécrétion interne que nous sommes enclin à attribuer aux éléments névrogliques.

Automatisme mental et syndrome d'auto-possession, par le Prof. Aug. LEY (de Bruxelles).

Il s'agit d'une femme de cinquante ans, israélite polonaise, sans antécédents pathologiques ni héréditaires, qui n'eut jamais ni enfants, ni fausses couches, mais qui fut toute sa vie obsédée par le désir d'en avoir, dont la syphilis était ignorée et qui se trouvait au début de la ménopause. L'utérus était normal.

Malade depuis trois mois, elle continuait de s'occuper normalement de son ménage, mais se plaignait de troubles cœnesthésiques et de malaises variés, à caractère hypocondriaque, avec sentiment d'un changement bizarre qui s'opérait en elle.

Brusquement, huit jours avant son entrée à l'hôpital, où l'on n'eut aucune peine à reconnaître un syndrome de méningo-encéphalite spécifique dont les signes physiques et humoraux étaient nets, elle avait présenté une vive agitation avec des idées de négation très particulières consistant à nier son existence propre, à considérer son organisme comme un corps étranger, contre lequel elle s'emporte et qu'elle frappe, mord et violente. Puis elle prétend à son mari que la vraie Rébecca est enfermée dans le ventre de ce personnage étranger, qu'elle veut l'en faire sortir, et qu'alors seulement les ennuis seront terminés et qu'elle pourra vivre heureuse avec lui, « très longtemps ». Sans exprimer d'idées nettes d'éternité, elle insiste vivement sur ces félicités prolongées que la vie en commun lui apportera, ainsi qu'à son mari, après sa délivrance.

Au moment de son entrée dans le service hospitalier, les impulsions coléreuses contre son ex-moi physique sont très violentes. Elle injurie son corps, frappe cette prison étrangère dont on l'empêche de sortir, s'arrache la peau du ventre, le triture et le comprime pour en faire sortir Rébecca. Elle cherche à se procurer des instruments tranchants et aurait fait, si elle en avait eu l'occasion, une auto-laparotomie malencontreuse. Elle provoque, en introduisant le doigt dans l'arrière-gorge, des vomissements qui vont jusqu'à l'émission de sang, dans l'espoir de faire sortir sa personne réelle de cette cavité abdominale où on la tient prisonnière. Toujours ses affirmations à ce sujet restent nettes et concordantes. Elle est d'ailleurs bien orientée, reconnaît les personnes et les lieux, et devant les émotions de son mari elle le console en le persuadant qu'elle vit toujours et que bientôt elle arrivera à se faire rendre la liberté. Puis devant lui, elle invective à nouveau violemment sa cavité abdominale considérée comme sa prison.

Cette femme est morte après un mois d'un brusque ictus apoplectiforme. L'autopsie, même clandestine, n'a pu, pour des motifs d'ordre religieux, être pratiquée.

Les idées de négation, si absurdes qu'elles puissent paraître, ne sont pas l'expression d'une démence profonde. Elles peuvent disparaître.

La dissociation du moi présentée par cette malade est bien intéressante. Niant l'existence de son moi physique, objectif, elle affirme que celui-ci, et surtout son moi psycho-moral, sont emprisonnés dans un personnage étranger, et elle cherche à les libérer.

Il est curieux de retrouver au début de ce syndrome, à base organique de paralysie générale, la période de malaise, les troubles cœnesthésiques, le sentiment d'étrangeté, l'hypocondrie si caractéristique au début des psychoses systématisées chroniques (Magnan), et de bon nombre de phénomènes d'automatisme mental.

C'est surtout la pathologie de la personnalité qui nous éclaire sur la complexité de la synthèse du Moi, dans laquelle les philosophes sont parfaitement autorisés à

considérer des entités diverses, hiérarchisées, dominées par la notion de « Moi pur », du « Je » ou « Moi connaissant », capable d'apprécier ces curieux « sentiments d'automatisme » que l'introspection permet souvent, même aux malades, de distinguer de l'automatisme mental lui-même.

Considérations et vœux concernant les applications de la loi de 1838, par Mᵉ DELAITRE, conseiller d'Etat.

L'auteur a relevé l'application faite dans le Département du Nord de l'art. 19 de la loi de 1838, qui, on le sait, prévoit que « les maires, dans les communes et le préfet de police à Paris prennent à l'égard de ceux dont l'aliénation mentale résulte d'un certificat médical ou de la notoriété publique *toute mesure provisoire* à charge d'en référer au Préfet, qui statue sans délai ». Les arrêtés municipaux de *mise en observation* pris par les maires du Nord lui ont paru, non seulement correspondre à l'esprit même de la loi de 1838, mais aussi pouvoir se justifier par l'exercice normal des pouvoirs généraux de police conférés aux maires par la loi de 1884. Il indique qu'il y aurait peut-être intérêt pour l'Administration, après étude approfondie, à généraliser ce système, tout au moins lorsqu'il existe un établissement ou un quartier pouvant recevoir les malades ayant fait l'objet de ces arrêtés de mise en observation.

Pour répondre à l'objection tirée de la prolongation sans délai de la mise en observation, il estime que, soit que l'établissement recevant le malade en observation, soit adjoint à un hôpital, indépendant ou annexé à un asile (où il deviendrait une sorte de service d'admission), il conviendrait de mettre l'autorité préfectorale à même de statuer rapidement sur le vu de certificats médicaux émanant de spécialistes-experts. Si la mise en observation devait se prolonger au delà d'un délai à fixer à 5, 10 ou 15 jours au maximum, il y aurait lieu de faire désigner, par voie de référé devant le Président du Tribunal ou en Chambre du Conseil un administrateur *ad hoc* pour la gestion provisoire du patrimoine du malade. Si le quartier des « observés » dépendait d'un asile, l'administrateur provisoire des internés définitifs pourrait être chargé de l'administration temporaire de leurs biens. Passant à l'examen de la proposition déposée par M. Fué, député, M. Delaitre indique que l'art. 3, prévoyant « que les malades seront admis dans les services ouverts et en sortiront librement comme dans les services de médecine générale des hôpitaux » lui parait devoir réunir tous les suffrages, mais se suffire à lui-même. Or l'art. 4, ajoutant que « si le malade présente des troubles du caractère dangereux, le médecin transmettra au Préfet un certificat en vue de l'internement » il expose que ce serait là pour un seul médecin une bien lourde responsabilité et pour les Préfets un cadeau dont ils se passeraient bien volontiers. S'agissant d'une question d'internement, il émet personnellement l'avis qu'on maintint sur ce point les garanties édictées par la loi de 1838 et le triple contrôle médical, administratif et judiciaire organisé par elle.

HESNARD.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

NATHAN (Marcel). Troubles juvéniles de l'affectivité et du caractère. Un vol. de 218 p., édit. Flammarion, Paris, 1930.

Cet intéressant volume cherche essentiellement à mettre en valeur l'influence de la vie affective et du caractère sur la psychologie et même la psychopathologie des individus. Les grandes lignes de ce travail montrent en effet que l'auteur s'est appliqué d'une part à l'étude des troubles de l'affectivité et du caractère dans les psychoses organiques, d'autre part à l'étude de ces mêmes troubles dans les psychoses non organiques, et cette seconde partie de l'étude est admirablement illustrée par une série d'études psychologiques pures qui sont groupées sous le nom de caractères entiers.

Parmi les troubles que l'on rencontre dans les psychoses organiques, l'auteur s'intéresse surtout à ceux qui sont liés à l'encéphalite épidémique, à ceux qui surviennent au cours de l'épilepsie, de la paralysie générale juvénile, de la démence précoce. A ce propos il fait une analyse tout à fait intéressante des relations de l'affectivité et de la catatonie.

Dans la série d'études qu'il consacre aux psychoses non organiques, de nombreux chapitres extrêmement précis et riches, écrits dans une langue tout à fait claire, décrivent les déformations pathologiques que peuvent subir les divers éléments de l'individu psychique. C'est ainsi que des observations tout à fait suggestives familiarisent le lecteur avec quelques intériorisés, avec les dilettantes de la vie et les mythomanes pour respecter la nomenclature de l'auteur.

L'étude suivante consacrée aux caractères entiers met en relief d'une façon tout à fait saisissante et intéressante des formes de jalousie, d'esprit de contradiction, de cyclothymiques, place est faite également aux phénomènes d'anorexie mentale,

d'hystérie et de suggestibilité, enfin à la dépression psychique que l'auteur décrit successivement chez l'ennuyé, chez les inhibés et les étriqués, chez ceux qu'il appelle les éternels enfants, enfin sous la forme du sentiment de culpabilité et d'infériorité.

Une étude de la perversité termine enfin cet important travail dont la lecture constitue à la fois un enseignement et un plaisir.

Il ressort de toute cette étude que, pour ce qui est des troubles affectifs et des troubles du caractère dits organiques, c'est aux traitements symptomatiques, ou à un traitement spécifique, ou au traitement de l'appareil endocrino-végétatif qu'il faudra demander l'amélioration quelquefois possible de ces troubles. Par contre, lorsqu'il s'agit de troubles essentiellement psychologiques ou psychiatriques, c'est vers l'investigation psychologique que devra s'orienter le thérapeute qui se trouve alors très souvent en présence d'erreurs éducatives primitives, dont il faut entraver, dans la mesure du possible, les conséquences, et vis-à-vis desquels une prophylaxie éducative constituerait un des agents thérapeutiques les plus puissants.

G. L.

MONRAD-KROHN. Examen clinique du système nerveux (The clinical examination of the nervous system). Un vol. de 222 pages avec 39 figures, 5e édit. Préface de Grainger Stewart, édit. Lewis et Co, Londres, 1930.

Ce petit précis donne des renseignements tout à fait clairs et concis sur la façon d'examiner un malade atteint d'une affection du système nerveux. L'examen du liquide céphalo-rachidien lui-même fait l'objet d'un chapitre dans lequel est donné la technique de la ponction atloïdo-occipitale.

Un appendice important est consacré à l'examen psychique et à l'examen des fonctions psycho-motrices (il est surtout question là des phénomènes aphasiques). Dans la même partie du volume on trouve des chapitres consacrés à l'étude de la diplopie et des tests vestibulaires, des tests pharmacologiques vis-à-vis du système végétatif, enfin de la radiographie cranio-rachidienne ainsi que de la ventriculographie et de l'encélographie.

Une très belle iconographie complète ce travail d'ailleurs superbement édité, et qui peut certainement rendre de grands services à tous ceux qui veulent s'initier à la neurologie clinique. G. L.

SALMON (Alberto). La physio-pathologie du sommeil (La fisio-pathologia del sonno). Un volume de 211 pages, édit. Licinio Cappelli, 1930, Bologne.

Dans ce travail important, les premiers chapitres sont consacrés à des considérations biologiques sur le sommeil en général. Une seconde partie du travail étudie la psycho-physiologie du sommeil, c'est-à-dire les phénomènes préliminaires à l'endormissement, le sommeil proprement dit et les modifications psycho-affectives qu'il comporte, ainsi que les modifications des fonctions de relations et des fonctions végétatives. Le réveil et la période de transition entre le sommeil et la veille sont également étudiés. Enfin les caractères différentiels du sommeil et des états analogues sont envisagés également.

Le chapitre suivant est consacré aux diverses théories que l'on a échafaudées vis-à-vis du sommeil. Un quatrième chapitre envisage les différents mécanismes du sommeil et ses relations avec le système endocrino-végétatif. Enfin une longue étude de la pathologie du sommeil et des diverses altérations de celui-ci complète cet intéressant travail.

G. L.

EDWARD A. TRACY. Eléments fondamentaux de l'épilepsie. Un vol. de 92 pages avec 17 fig., édit. Richard Badger, Boston, 1930.

Cette monographie comporte trois parties, conçues de la façon suivante : Dans un premier chapitre, c'est l'épilepsie caractérisée et chronique, la grande épilepsie qui est envisagée. L'auteur s'attache uniquement à l'étude des anomalies du sympathique et en particulier à celle des réflexes vaso-constricteurs au cours de cette affection.

La seconde partie du travail est consacrée au petit mal, et aux accès frustes des manifestations épileptiques à leur début. Il fait une analyse des petits signes de l'épilepsie, après quoi il envisage encore les réflexes vaso-constricteurs au cours de ces manifestations, et rapporte des investigations concernant une plante, l'oenanthe crocata, dont la racine aurait une action sur l'hypertonie sympathique, et aurait des propriétés thérapeutiques importantes vis-à-vis de la symptomatologie de l'épilepsie.

La troisième partie de cette étude enfin est consacrée aux réflexes vaso-moteurs cutanés normaux, à leurs anomalies chez les sujets épileptiques, à la manière, enfin, dont ils doivent être recherchés.

L'importance que l'auteur attribue à ces faits se justifie, selon lui, par leur valeur diagnostique. Il admet en effet que des anomalies de ces réflexes, et en particulier l'existence d'îlots blanchâtres de vaso-constriction au niveau des joues et des avant-bras seraient un signe objectif caractéristique de l'épilepsie. Une très intéressante iconographie vient à l'appui des idées soutenues par l'auteur au cours de cette étude. G. L.

ANATOMIE

VILLEMIN (F.) et DUFOUR (R.) (de Bordeaux). Recherches macroscopiques sur les rameaux communicants de la chaîne sympathique lombaire chez l'homme adulte. *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an 107, n° 11, 20 avril 1930, p. 299 (1 fig. originale, bibliogr.).

Les rameaux communicants de la chaîne sympathique lombaire doivent être divisés en deux catégories : les superficiels et les profonds, qui s'opposent de façon constante les uns aux autres par des caractères anatomiques très marqués.

a) Les superficiels sont blancs, durs, d'un calibre régulier, obliques en haut et en dedans. Ils ne se rencontrent qu'à la partie supérieure de la chaîne sympathique lombaire, qu'ils croisent sans présenter de rapport constant avec les ganglions. Macroscopiquement ils paraissent se continuer en dedans d'elle avec les nerfs viscéraux, branches d'origine du plexus lombo-aortique ;

b) Les profonds sont gris, mous, d'un calibre irrégulier, légèrement obliques en bas et en dehors le plus souvent ; ils sont en connexion avec les ganglions de la chaîne sympathique lombaire et, macroscopiquement, ne présentent pas de connexions avec les nerfs viscéraux.

A partir de la deuxième lombaire, ce sont les seuls rameaux communicants en connexion avec la chaîne sympathique lombaire. Au niveau de la 2e paire et au-dessus d'elle, ils peuvent coexister avec les rameaux communicants superficiels.

M. Labuchelle.

HOVELACQUE (A.) et HARBURGER (A.). Les branches collatérales du sympathique thoracique à distribution vasculaire et viscérale intrathoracique. *Soc. anat.*, 2 juillet 1925.

GUILLAUME (A.-C.). Note relative à l'anatomie descriptive du ganglion étoilé sympathique. *Soc. anat.*, 5 juin 1920.

GUILLAUME (A.-C.). Note relative à l'anatomie descriptive de la chaîne cervicale sympathique : sur l'existence du ganglion cervical moyen. *Soc. anat.*, 15 mai 1920.

LANTUÉJOUL (M.). Note sur quelques détails de structure et sur la vascularisation de la faux du cerveau et de la tente du cervelet chez le nouveau-né. *Soc. anat.*, 29 janvier 1921.

LHERMITTE (J.) et DUPONT. Etude des fibres nerveuses dans l'ovarite scléro-kystique. *Soc. anat.*, 11 juin 1925.

Les lésions les plus apparentes apparaissent au sein du bloc fibreux qui, de la région hilaire, s'avance et pénètre dans le stroma ovarien. Dégénérescence des fibres nerveuses à des stades différents. Ces lésions doivent jouer un rôle important dans les phénomènes douloureux de l'ovarite scléro-kystique. L. M.

HECKER (P.). Sur un cas d'agénésie du corps calleux. *Soc. anat. Réunion anatomique de Strasbourg*, mai 1923. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique*, mai 1922, p. 441.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

HASKOVEC (M. V.). Contribution à l'histopathologie de la chorée de Huntington. *Revue neurologique tchèque*, 1929, n°s 4-6.

Dans un cas de chorée de Huntington qui ne présentait pas de lésions psychiques importantes, l'auteur a trouvé, à l'examen microscopique, une atrophie considérable du striatum avec diminution des cellules et des fibres nerveuses. Les altérations des cellules nerveuses, du caractère d'une dégénérescence chronique, atteignent surtout les petites cellules ganglionnaires. Il n'y a pas d'altérations importantes dans l'écorce cérébrale. On ne peut observer aucune désintégration particulière de la couche granulaire interne, au contraire, c'est les IVe et V^e couches des cellules nerveuses qui présentent les plus grandes modifications, surtout dans les lobes frontaux. En ce qui concerne la réaction de la névroglie, on note une quantité considérable d'astrocytes et une condensation de la névroglie fibreuse, ce qu'on peut voir surtout dans le striatum et les parties adjacentes du cerveau. A côté du striatum, c'est aussi le corps de Luys et la substantia nigra qui présentent des manifestations du processus fondamental. Dans les espaces périvasculaires élargis des parties les plus atteintes, il y a une masse importante de corpuscules amylacés, ce qui témoigne d'un fort trouble du métabolisme des tissus. On ne pouvait nulle part trouver des modifications inflammatoires, artério-sclérotiques ou syphilitiques. SÉBEK.

KRAKORA (St.). Contribution à l'histopathologie des paralysies infantiles cérébrales. *Revue neurologique tchèque*, 1927, n°s 1-2.

Chez une femme, âgée de 17 ans, atteinte d'idiotie, épileptique, avec diplégie spasmodique infantile, et mouvements athétoïdes des doigts et des orteils peu marqués

(maladie de Little), on a trouvé, à l'autopsie, la microencéphalite. L'examen histologique a montré, dans le corps strié, un certain degré d'état marbré et, dans la substance blanche, de nombreuses criblures. On insiste sur la difficulté de classification tant au point de vue pathogénique qu'au point de vue étiologique des paralysies infantiles d'origine encéphalopathique. SEREK.

MIR (Léon). **Le système réticulo-endothélial, la microglie et la sclérose amyotrophique** (El sistema-endothelial, la microglia y la esclerosis lateral amyotrofica). *Revista de Psiquiatria y Neurologia*, t. 1, nos 5-6, p. 134-141, novembre-décembre 1929.

Dans la sclérose latérale amyotrophique, la microglie se comporte comme dans d'autres processus pathologiques d'évolution chronique, paralysie générale, etc. Les recherches de l'auteur ont montré que sur des pièces formolées depuis quelque temps il est possible d'étudier le troisième élément des centres nerveux.

L'auteur n'a pu noter aucune différence entre les macrophages en activité dérivés de la microglie et ceux qui dérivent des cellules périvasculaires. Il en conclut que ce fait plaide en faveur de leur nature histiocytoïde, c'est-à-dire qu'ils appartiennent au tissu conjonctif d'où ils émigrent pour se distribuer au tissu nerveux.

G. L.

MINKOWSKI (Von M.). **L'anatomie pathologique de l'épilepsie** (Ueber die pathologische Anatomie der Epilepsie). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXV, fasc. 2, p. 179-207, 1930.

L'auteur rapporte des cas anatomo-cliniques personnels d'épilepsie. Il a pu constater que chez tous les épileptiques examinés, on trouve des lésions vasculaires caractérisées par une hyperémie des vaisseaux cérébraux, des thromboses récentes, des dilatations périvasculaires (en particulier au niveau des petits vaisseaux et des capillaires), la présence d'exsudats récents à ce niveau, quelquefois même d'infiltrats et enfin de petites hémorragies nombreuses, soit dans les espaces périvasculaires, soit dans la substance nerveuse. Cependant, il estime que l'on ne peut conclure de ses recherches personnelles, ni des recherches antérieures, que ces lésions puissent d'une façon quelconque expliquer complètement la crise d'épilepsie. Il s'agit là plutôt de processus généraux qui jouent vraisemblablement un rôle important dans l'étiologie et la pathogénie de l'épilepsie et il se propose à ce sujet des recherches ultérieures

G. L.

IWATA. **La signification des corps amylacés du système nerveux central** (Ueber die Bedetung der sogenannnten Corpora amylacea des Zentralnervensystems. Fukuoka-Ikwadaigaku-Zasshi. *Fukuoka Acta medica*, vol. XXII, n° 9, septembre 1929, p. 83-84.

L'auteur a étudié sur 30 cerveaux humains les corps amyloïdes au moyen de la coloration à l'hématéine-éosine et de la coloration gliale de Weigert. Il a constaté que : le nombre et la dimension des corps amyloïdes dans le système nerveux central ne dépend pas de l'affection cérébrale, mais de l'âge de l'individu atteint.

La formation des corps amyloïdes n'est qu'une forme particulière d'involution névroglique. Il faut que la névroglie fibrillaire date au moins de dix ans pour que cette involution apparente puisse être appréciable. Peut-être pourrait-on utiliser cette notion à la détermination de l'âge approximatif des cicatrices gliales dans le cerveau.

G. L.

ROFFO. Leucoplasie expérimentale produite par la tabac. *Revue sud-américaine de Médecine et de Chirurgie*, tome I, nº 4, avril 1930, p. 321-331.

L'auteur a eu l'idée de chercher à reproduire des lésions leucoplasiques chez des lapins soumis à un long processus irritatif provoqué par la fumée du tabac.

Les animaux ont reçu chaque jour pendant cinq minutes de la fumée produite par la combustion du tabac contenu dans une seringue de métal et projetée sur la gencive. L'auteur a pu ainsi obtenir des lésions ayant les caractères histologiques d'une plaque de leucoplasie et il estime que cette lésion est provoquée par les produits de combustion du tabac.

G. L.

PHYSIOLOGIE

DOSUZKOV. L'état actuel de la question du tonus musculaire. *Revue Neurologique*, 1927, nº 5.

Les faits expérimentaux chez l'animal montrent qu'il faut, au point de vue anatomique, distinguer au moins deux formes de tonus musculaire : celle du tonus spinal et celle du tonus postural. La dernière vient d'un centre mésencéphalique ou métencéphalique à la moelle épinière; c'est un phénomène d'ordre réflexe (proprioceptif) aussi bien que d'innervation primaire. Il est stimulé par le cervelet, inhibé d'une part par le cervelet, d'autre part par la couche optique, par l'écorce cérébrale (par la voie cortico-ponto-cérébelleuse et cérébello-fugale), par la voie pyramidale. Il est actuellement bien difficile de dire si la voie pyramidale exerce sa fonction inhibitrice sur le centre mésen-métencéphalique ou celui de la moelle épinière.

Au point de vue physiologique on distingue le tonus phasique du tonus durable.

Les observations cliniques et les faits anatomo-pathologiques permettent de construire un schéma analogue pour le tonus chez l'homme. Il y a chez l'homme de même au moins deux centres du tonus musculaire, celui du tonus spinal et celui du tonus postural (mésen-métencéphalique ou cérébelleux). Le cervelet exerce une action stimulatrice sur le tonus postural, tandis que l'écorce cérébrale possède une influence inhibitrice sur les deux formes du tonus (surtout sur celui des extenseurs).

L'influence sur la moelle épinière est exercée par la voie pyramidale ; les collatéraux ou la voie extrapyramidale régissent la fonction du centre du tonus postural. Il faut bien attribuer un rôle important au corps strié qui exerce une action inhibitrice contralatérale sur le centre du tonus mésen-métencéphalique (surtout sur celui des fléchisseurs). On peut d'ailleurs attribuer au cervelet une influence inhibitrice sur le tonus postural. Goldstein est d'avis que le cervelet exerce une action stimulatrice sur le tonus postural des fléchisseurs et une action inhibitrice sur celui des extenseurs. Les expériences de Haskovec et Basta corroborent la théorie de la fonction double du cervelet.

D'après Marie et Guillain, on peut, en ce qui concerne la fonction inhibitrice de la voie pyramidale dans la moelle épinière, distinguer une fonction pyramidale pure (l'inhibition du tonus des fléchisseurs) et une fonction de la voie para-pyramidale (inhibition du tonus des extenseurs). Il semble que le tonus postural durable des fléchisseurs devient alternant par l'action du corps strié ; c'est pourquoi l'hyperinhibition donnerait naissance aux hypercinésies, l'insuffisance de l'inhibition à la rigidité de flexion. C'est le pallidum qui exerce cette fonction (peut-être par l'intermédiaire de la substantia nigra). Le rôle de la couche optique chez l'homme n'est pas bien connu et il est probable qu'elle possède la même fonction inhibitrice du tonus postural que chez les animaux.

La voie pyramidale et parapyramidale exerce son action inhibitrice sur le tonus postural dans la corne latérale de la moelle (Piéron), tandis que le tonus spinal naît dans les cornes antérieures. En ce qui concerne les différences non seulement quantitatives, mais aussi qualitatives dans les états divers du muscle (le muscle normal), dans le spasme pyramidal et la rigidité extrapyramidale, dans l'insuffisance cérébelleuse, l'automatisme spinal, dans l'atonie par lésions du neurone périphérique, on peut établir plusieurs formes du tonus musculaire. I. Le tonus spinal (Brongeest); d'origine sympathique, le tonus plastique (Langelaan), le tonus de repos (Piéron). II. Le tonus variable (Piéron) : 1° Le tonus dynamique, clonique, provenant des cornes antérieures, destiné à l'intervention pendant les mouvements brusques ou synergiques, réactives, automatiques ; 2° le tonus statique, variable et persistant qui comporte : *a*) le tonus d'attitude (Piéron), résiduel (Foix-Thévenard), d'ordre réflexe, cérébello-mésencéphalique, et *b*) le tonus de soutien (Piéron), de renforcement (Foix-Thévenard), d'origine cortico-cérébelleuse.)

Le « tonus de posture » de Foix et Thévenard correspond à un tonus local d'un membre, représenté par les réflexes de posture qui dépendent de la sensibilité articulaire et musculaire, tandis que le « tonus postural » de Sherrington, qui dépend de la sensibilité profonde en entier et qui se manifeste par les réflexes labyrinthiques et les réflexes profonds du cou (Magnus et Kleijn) correspond au « tonus statique ». L'étude des réflexes semble d'être le seul moyen précis d'investigation de la qualité du tonus musculaire, ce qui sera l'objet de travaux prochains de la clinique.

Sebek.

BYRON STOOKEY. Un peu d'éclaircissement sur la transmission de la douleur et de la température dans la moelle. Cordotomie humaine suivie d'abolition des perceptions douloureuses mais de conservation des sensations thermiques. *Journal of nervous of mental Diseases*, vol. LXIX, n° 5, mai 1929, p. 552.

L'auteur conclut que :

1° Les sensations douloureuses sont transmises pour le faisceau médullo-thalamique latéral ;

2° Les sensations thermiques ne sont pas transmises par ledit faisceau mais par un autre plus central et plus antérieur, qu'il propose de dénommer « faisceau médullo-thalamique ventral ».

Suivent des constatations d'ordre chirurgical. P. Béhague.

ROSKAM (Jacques). Syncopes cardiaques graves et syncopes répétées par hyperréflectivité sino-carotidienne. *Presse Médicale*, n° 35, p. 590-593, 30 avril 1930.

Les travaux de Hering ont démontré que les variations dans la fréquence du pouls et les variations du tonus vasculaire, consécutives à des modifications de la pression carotido-céphalique sont déclanchées par le sinus carotidien, zone réflexogène adaptant les tonus cardio-vagal et vaso-moteur à la tension artérielle.

A l'appui de ces faits, l'auteur rapporte une observation clinique qui lui paraît démontrer que le sinus carotidien peut présenter, de façon permanente, une hyperexcitabilité extrême, et que cette hyperexcitabilité peut engendrer des accidents syncopaux de la plus haute gravité, ou remarquables par leur répétition.

Ces faits lui paraissent nécessiter la détermination de l'intensité du réflexe sino-carotidien avant tout acte opératoire portant sur la région antéro-latérale du cou.

G. L.

CANZIANI (Gastone). Quelques observations concernant l'action de l'adrénaline sur le pouls (Alcune osservazioni interno all' azione dell' adrenalina sul polso). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXV, fasc. 2, VIII[e] année, p. 183-207, 20 avril 1930.

L'auteur estime que parmi les effets de l'adrénaline, ceux qu'elle produit sur la tension, seuls sont assez constants pour pouvoir être utilisés au point de vue diagnostique, mais son action sur le pouls est trop irrégulière pour pouvoir constituer la base d'une épreuve pharmaco-dynamique. G. L.

HESS (W.-R.). Résultats d'expériences localisatrices par excitations cérébrales provocatrices de sommeil (Resultados das experiencias localizadoras das excitacoes cerebraes causadoras de somno). *Revista Oto-Neuro-Oftalmologica y de Cirugia Neurologica*, tome V, n° 2, p. 74-77, février 1930.

L'auteur a essayé de provoquer le sommeil en excitant certaines zones cérébrales par le moyen d'électro-coagulation chez le chat ; il a pu constater ainsi qu'il existe treize points d'excitation au niveau des zones para-ventriculaires, et de la masse intermédiaire, qui peuvent provoquer différents états de sommeil, dont il donne l'analyse précise. G. L.

ODEGAARD (Ornulv). La réaction psychogalvanique à l'état normal et dans certaines conditions psychopathiques (The psychogalvanis reactivity in normale and in various psychopathic conditions). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. V, fasc. 1, p. 55-105, 1930.

Selon l'auteur, la réaction psychogalvanique la plus atypique serait observée dans les états psychopathiques les plus graves, en particulier dans les psychoses organiques et schizophréniques ; les états dépressifs provoqueraient une réaction atypique, surtout lorsque l'anxiété ou l'agitation prend une part importante au tableau clinique. L'auteur estime que l'on constate des réactions instables dans des cas d'hystérie et de manie. G. L.

MARULLAZ. Du système nerveux dans les tumeurs artificielles. *Annales de l'Institut Pasteur*, tome XLIV, n° 4, p. 470-485, avril 1930.

L'auteur admet que dans la provocation des tumeurs artificielles, par des badigeonnages au goudron, l'action du goudron n'est pas uniquement locale mais retentit encore à distance, ainsi que le prouveraient les manifestations neuro-vasculaires du début. Lorsque cette action s'exerce d'une manière suffisamment prolongée, il en résulte d'abord une action locale, qui correspondrait vraisemblablement à une modification fonctionnelle de l'appareil nerveux, représenté par l'hypertrophie folliculaire du tégument. Il en résulte, secondairement, une altération anatomique réelle de certaines fibrilles. Même dans les territoires qui ne sont pas directement goudronnés, l'examen anatomique montre que, comme dans les régions goudronnées, les éléments nerveux s'imprègnent mal par l'argent chaque fois qu'existent des altérations épidermiques qui précèdent l'apparition des papillomes. G. L.

VIGNAL. La chronaxie. Sa signification physiologique, son importance en pathologie. *Paris Médical*, 20e année, n° 16, p. 353-359, 19 avril 1930.

Depuis une série de recherches qui s'échelonnent sur une soixantaine d'années envi-

ron, on a pu établir que chaque tissu est caractérisé par une contraction, d'une durée déterminée, qui répond à une excitation électrique donnée.

Le temps de passage du courant joue un rôle dans l'excitation mais seulement pour un temps plus court qu'un certain temps qui dépend de l'excitabilité de l'organe étudié. Pour tous les tissus excitables, lorsque le courant dure plus longtemps que ce temps limite, l'intensité liminaire ne varie plus : c'est cette intensité qui constitue la rhéobase. Tout temps de passage du courant donnant le seuil avec une intensité double de la rhéobase est caractéristique : c'est la chronaxie. Par conséquent, la chronaxie est le temps de passage du courant nécessaire pour obtenir le seuil avec une intensité égale à deux fois la rhéobase. L'excitabilité est donc caractérisée par la rhéobase et la chronaxie, la rhéobase exprimant le besoin d'intensité, la chronaxie le besoin de durée.

L'importance de la chronaxie est pratiquement plus grande que celle de la rhéobase car on trouve toujours, pour un même organe, une chronaxie invariable qui est une propriété caractéristique de cet organe. C'est une caractéristique locale, témoignant de l'état de la matière vivante sous la cathode et non ailleurs. La chronaxie ne varie qu'avec les conditions qui font varier l'excitabilité comme la température et la modification pathologique des tissus.

L'auteur envisage successivement les notions d'isochronisme du muscle et de son nerf moteur, les chronaxies motrices et sensitives en physiologie, enfin les variations physiologiques et pathologiques de la chronaxie. G. L.

SÉMIOLOGIE

DOSUZKOV (T.) et BODLAKOVA (Mlle Fr.). Les réflexes tendineux d'abdomen dans les lésions du système pyramidal avec contracture en flexion. *Revue neurologique tchèque*, 1928, nos 5-6.

D'après MM. Astvacatouroff et Trioumphoff, on sait que les réflexes tendineux de l'abdomen (Rat) manquent dans les lésions pyramidales, c'est-à-dire dans les cas d'hémiplégie et de paraplégie en extension (type d'Erb). Les auteurs montrent que ces réflexes font défaut aussi dans les cas d'hémiplégie et de paraplégie en flexion (type de Babinski). Sebek.

DOSUZKOV (Th.). L'importance clinique des réflexes de posture.

L'auteur présente une revue générale des connaissances actuelles sur les réflexes de posture. En ce qui concerne la partie physiologique de la question, il considère le réflexe de posture comme une expression de la nécessité de conserver l'isotonie du muscle au compte de son isométrie. Les expériences cliniques de l'auteur correspondent en général avec celles de MM. Foix, Thévenard, Delmas-Marsalet. Mais, selon l'auteur, l'aréflexie de posture dans les hyperkinésies hypotoniques est vraisemblablement l'expression de la lésion du striatum. Vu les rapports du tonus musculaire et des réflexes de posture, l'auteur accentue la composante végétative du réflexe qui devient ainsi l'expression du tonus musculaire d'origine parasympathique aussi bien que de celui d'origine orthosympathique. Sebek.

DOSUZKOVA (Mme V.) et DOSUZKOV (M. T.). L'importance clinique du signe de Poussepp (du petit orteil). *Revue neurologique tchèque*, 1928, nos 5 et 6.

D'après les données d'analyse comparative, on doit considérer le signe du petit orteil (de Poussepp) comme un réflexe tout spécial. D'après cela, il n'a pas raison de l'envi-

sager comme une partie du signe de l'éventail, comme le fait Babinski, Nemlicher et Leseenko. De même, on ne peut pas constater de rapports constants entre le signe mentionné et les réflexes de posture et ceux de défense.

Les expériences cliniques montrent que le réflexe de Poussepp est un phénomène pathologique qu'on trouve souvent positif dans les lésions extrapyramidales localisées aussi bien dans le cerveau qu'au niveau de la moelle épinière, d'origine presque toujours anatomique, mais aussi fonctionnelle. Mais ces conclusions, d'ordre purement clinique, doivent être corrigées en ce qui eoneerne les expérienees pharmaco-dynamiques et l'examen anatomique. D'après cela, on voit le réflexe de Poussepp apparaître seulement dans les cas d'une lésion pyramido-extrapyramidale contemporaine. Quant au mécanisme du signe de Poussepp on doit l'envisager comme un réflexe inférieur inhibé, chez l'individu normal, par le système pyramidal et extrapyramidal qui apparaît dans leurs lésions contemporaines, l'arc réflexe élémentaire restant intaet. Vu le fait qu'on trouve ces lésions du système extrapyramidal non seulement dans les hémisphères du cerveau mais aussi dans l'isthme, même dans le bulbe, on doit admettre que l'inhibition mentionnée exeree son action dans les parties inférieures du bulbe ou — ce qui semble plus vraisemblable — dans la moelle épinière même. SEBECK.

TAUSSIG (M.-L.) et DOSUZKOV (T.). Un cas particulier de la déviation conjuguée permanente au cours d'encéphalite épidémique. *Revue neurologique tchèque*, 1928, n° 1.

Les auteurs eommuniquent un cas d'eneéphalite épidémique, dont le principal symptôme consiste dans une déviation eonjuguée des yeux en haut et à droite, qui dure sans interruption depuis deux ans. Les auteurs étudient en détail la possibilité de localiser le processus. L'examen otologique resté négatif exelut une affeetion périphérique. L'état des réflexes de posture permet d'établir le diagnostic différentiel entre le système protubérantiel (deuxième neurone de Muskens) et le système strié (troisième neurone de Muskens). Ces réflexes sont, en effet, absents à gauche. Puisque dans le cas présent il n'existe pas de symptômes périphériques, pyramidaux ou cérébelleux qui expliqueraient cette aréflexie, il faut donc en ehercher le siège dans le tronc cérébral et, naturellement, du même côté, c'est-à-dire à gauche. Les auteurs coneluent qu'il s'agit d'un processus encéphalitique dans le deuxième neurone de Muskens à gauche et cela dans la partie antérieure de ce neurone dans le mésencéphale. Le cas en question est eneore intéressant par le fait qu'il présente une absence presque complète des réflexes tendineux et osseux aux membres supérieurs et inférieurs. Les auteurs expliquent cette aréflexie dans le sens du travail de Van Gehuchten par une lésion encéphalitique siégeant dans le tronc cérébral, car il n'y a pas de raison pour lui attribuer ici une origine périphérique ou médullaire. A.

DOSUZKOV (Th.). Syndrome rubro-thalamique. *Revue neurologique tchèque*, 1928, n° 1.

L'auteur décrit un cas du syndrome rubro-thalamique qui, outre des symptômes typiques (syntonio d'automatisme, troubles de la sensibilité cutanée et profonde, algies, hémiparésie, tremblement intentionnel), montre en plus quelques symptômes intéressants accessoires : les signes de lésion cérébelleuse (homolatéraux à la lésion) des troubles des réfloxes posturaux bilatéraux (hyporéflexie des extrémités supérieures, hyperréflexie des extrémités inférieures) et une catalepsie passive bilatérale. Ce qui frappe dans ce cas, c'est l'existence de perte de connaissance avec conservation des automatismes psychiques pendant l'ictus, qui avait inauguré le syndrome. Dans la sphère

psychique, la malade montre une démence légère avec euphorie. L'auteur rapproche son cas d'un autre cas de syndrome rubro-thalamique décrit par M. Wiener, de la clinique neurologique de Prague, qui était caractérisé par des troubles dans la sphère émotive, ce qui parle en faveur de la conception du psychisme sous-cortical de Haskovec. SÉBECK.

DOSUZKOV (Th.). Contribution à l'étude de la signification du réflexe glutéal de Haskovec. *Revue neurologique tchèque*, 1927, n° 9.

En ce qui concerne la pathogénie du réflexe glutéal périostal de Haskovec on peut admettre qu'il résulte : 1° d'une hyperexcitabilité du neurone sensitif périphérique; 2° d'une irritation centrale du centre du réflexe (LV, SI-II) ; 3° d'une lésion du neurone central inhibiteur ; 4° d'une hyperréflectivité totale. L'influence inhibitrice centrale du réflexe est exercée par la voie extrapyramidale. Au point de vue clinique on peut quelquefois observer les contractions des extenseurs ou des fléchisseurs de la cuisse coexistantes avec celles des fessiers. Dans certains cas, on peut admettre l'apparition du réflexe glutéal par une lésion des organes pelviens, ce qui n'est qu'une manifestation d'un réflexe viscéral périphérique. SÉBECK.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

SCHAEFFER (Henri). Méningococcémie à type pseudo-palustre. *Presse médicale*, n° 28, p. 475, avril 1930.

Cas sporadique de méningococcémie qui s'est manifestée par de la fièvre à grandes oscillations et à poussées rappelant des accès palustres, par des manifestations cutanées et par des arthralgies. G. L.

SALAMON (Mlle) et PICHARD. Méningite tuberculeuse chez un syphilitique tabétique ; diagnostic par la ponction lombaire. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, nos 8-9, p. 151, novembre-décembre 1929.

Observation d'un malade de 32 ans, éthylique, chez lequel ont évolué simultanément une méningite tuberculeuse et une méningite syphilitique, vérifiées à l'autopsie. L'examen clinique ne fournissait aucun élément de certitude, mais l'examen complet du liquide céphalo-rachidien a permis d'affirmer l'existence de la syphilis, à une autre associée infection. Les auteurs insistent à ce propos sur la nécessité d'un examen systématique et complet du liquide céphalo-rachidien des malades atteints d'une affection neuro-psychiatrique. G. L.

LEROY (A.). Disparition rapide des troubles mentaux et apparition tardive des signes neurologiques du tabes chez une ancienne syphilitique impaludée. *Journal de Neurologie et de Psychologie*, vol. XXX, n° 3, p. 148-153, mars 1930.

Chez une femme de 52 ans, éclosion brusque de troubles mentaux, faits de confusion mentale légère, d'anxiété et d'idée de persécution, à base d'interprétation délirante, avec réactions dangereuses.

Une réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sérum et dans le liquide fit pratiquer un traitement malarique ; six semaines après ce traitement, la malade sor-

tait de l'hôpital, sans troubles mentaux et sans signes neurologiques de tabes.

Un traitement bismuthique, d'ailleurs assez mal suivi, n'empêcha pas l'éclosion d'un tabes manifesté par l'existence du signe d'Argyll, une grosse diminution des réflexes achilléens et des douleurs fulgurantes.

L'auteur insiste sur le fait que, dans cette observation, l'impaludation n'a pas pu empêcher l'apparition de signes neurologiques subjectifs et objectifs d'un tabes chez une syphilitique qui en était jusqu'alors indemne, et qui avait même été très heureusement influencée par cette thérapeutique au point de vue mental.

G. L.

SICCO (Antonio). Chorée molle (Corea Blanda). *Revista de Psiquiatria del Uruguay*, 1re année, n° 5, p. 510-515, septembre 1929.

Cas de chorée survenue à la suite d'une seconde crise de rhumatisme chez un enfant de 14 ans, présentant une cardiopathie mitrale. Le symptôme prédominant fut une atteinte paralytique progressive, quadriplégique, avec même, atteintes des paires crâniennes, à l'exclusion de la musculature oculaire. Les mouvements choréiques furent intenses au début et persistèrent longtemps après que la paralysie avait disparu.

Un traitement par le salicylate de soude intraveineux fut institué, et la maladie évolua vers la guérison clinique, rapide, puisqu'on l'a constatée quarante-cinq jours après l'apparition des troubles. G. L.

PAISSEAU (G.). Encéphalite vaccinale. *Revue critique de Pathologie et de thérapeutique*, 1re année, n° 1, p. 59, février 1930.

L'encéphalite vaccinale, dont le premier cas a été rapporté par Pierre Marie et Jen-drassik en 1885, a été surtout mise en évidence par les épidémies survenues en Angleterre en 1923 et en Hollande en 1924-1925, à la suite de la vaccination. Netter a pu ensuite en réunir vingt et un cas en France, des cas sporadiques ayant d'ailleurs été observés dans la plupart des pays d'Europe.

Cette encéphalite est essentiellement un accident de primo-vaccination, mais ne semble pas avoir été observée dans les deux premiers mois de la vie. Les accidents surviennent généralement aux environs du dixième jour de la vaccine. Cette date correspond à la période où il est démontré que le virus vaccinal se généralise dans l'organisme et peut être retrouvé dans les viscères.

Le tableau clinique de l'encéphalite est assez uniforme et se présente dans la plupart des cas de la façon suivante : le début brusque s'annonce par une forte hyperthermie qui dépasse parfois 41° et les enfants d'un certain âge accusent de la céphalée qui peut s'accompagner de vomissements.

On note, dès le début, de la somnolence qui peut aboutir au coma et s'accompagner d'un état convulsif. On peut voir survenir des paralysies de la troisième ou de la quatrième paire. L'état des réflexes est variable, la ponction lombaire ne révèle aucune anomalie du liquide céphalo-rachidien, sauf dans des cas, déjà signalés, de forme méningée, dans lesquels on constate l'existence d'une lymphocytose rachidienne.

Cette encéphalite vaccinale est grave, on compte environ 58 % de cas mortels. Dans les cas de guérison, on peut voir survenir des séquelles, où la guérison peut être complète. La pathogénie de l'encéphalite vaccinale est extrêmement discutée. Pour les uns, il s'agirait de l'action, sur les centres nerveux, du virus vaccinal lui-même, pour les autres, il s'agirait d'un virus inconnu, agissant par biotropisme à la faveur de la vaccine.

G. L.

PROCHAZKA (Hubert). Les conceptions modernes de parasyphilis. *Revue neurologique tchèque*, 1928, n° 7.

Dans un aperçu général, l'auteur insiste sur les nouvelles expériences et conceptions actuelles des maladies syphilitiques tardives.

Après avoir exposé les données historiques, l'auteur refuse la dénomination « métasyphilis » en se servant, vu la terminologie de Fournier, du nom « parasyphilis ». D'ailleurs, il esquisse les théories pathogéniques actuelles des maladies mentionnées, les expériences statistiques, les données cliniques et les résultats des observations anatomo-pathologiques. En outre, il accentue les acquisitions modernes sérologiques et liquorologiques et expose les succès thérapeutiques obtenus, surtout au point de vue légal et social. SEBEK.

REMLINGER et BAILLY. Unicité ou pluralité du virus rabique. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3e série, 94e année, tome CIII, p. 408-417, n° 16, séance du 22 avril 1930.

En présence des grandes différences d'activité que l'on constate entre les divers virus de rue, on peut se demander si ces différences tiennent à l'essence même de ces principes pathogènes ou s'il s'agit simplement d'une différence d'agressivité, autrement dit, existe-t-il un seul ou plusieurs virus rabiques ?

Les auteurs exposent les résultats de leurs recherches et en concluent que le virus rabique ne comporte ni espèces, ni groupes, ni variétés, mais un ensemble bien homogène d'individus que séparent seulement des différences accessoires (surtout d'activité et d'agressivité), que les réactions sérologiques et les réactions d'immunité ne risquent guère de pouvoir dissocier.

Au point de vue de cette agressivité, mais de cette agressivité seule, les virus, venant d'Afrique et d'Europe occidentale, beaucoup plus bénins et plus atténués, s'opposent aux virus provenant d'Europe orientale (Russie, Pays balkaniques) et d'Asie, des Indes en particulier, infiniment plus actifs et plus dangereux.

Au point de vue pratique, quel que soit le virus en cause, atténué ou renforcé, les vaccins polyvalents et les auto-vaccins constituent une inutile complication. Les insuccès de la méthode pasteurienne doivent tous, ou presque tous, être attribués à une insuffisance thérapeutique.

Il faut se méfier de la routine et individualiser avec soin tous les cas de morsure. Le nombre, le siège et la profondeur des lésions, doivent inciter à augmenter la sévérité et la durée de la cure. G. L.

SÉZARY et MAMOU. Forme complexe de syphilis du névraxe à foyers multiples. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, n° 13, p. 612-616, 14 avril 1930.

Observation d'un homme de 36 ans qui présente une symptomatologie voisine de celle de la syringomyélie, associée à des signes cérébelleux et à des troubles psychiques. L'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien ont montré qu'il s'agit de neurosyphilis. G. L.

MOLDAVER. L'électro-pronostic de la poliomyélite épidémique. *Bruxelles Médical*, n° 13, p. 1-12, 26 janvier 1930.

L'auteur admet que l'électro-diagnostic doit guider la thérapeutique de la poliomyélite, aussi bien la thérapeutique électrique que la thérapeutique chirurgicale et ortho-

pédique. Il admet aussi que l'ionisation transcérébro-médullaire est le procédé le plus apte à atteindre la lésion elle-même, tandis que la diathermie et la mobilisation volontaire sous l'eau sont les moyens les plus favorables pour combattre les troubles paralytiques et trophiques. G. L.

LARUELLE. La maladie de Heine-Médin. *Le Scalpel*, p. 3-45, 9 et 16 novembre 1929.

Monographie concernant l'épidémie récente de poliomyélite aiguë en Belgique. G. L.

HARVIER et **WORMS (Robert). Fractures spontanées, multiples du bassin chez un tabétique.** *Paris médical*, 20e année, n° 17, p. 384-388, 26 avril 1930.

Observation d'une femme de 47 ans, syphilitique depuis l'âge de 20 ans, chez qui, au cours d'un tabes, à manifestations discrètes, s'installent en quelques heures des troubles de la marche que l'examen clinique n'explique pas et que seule la radiographie permet d'attribuer à des fractures du bassin, qui se sont faites en plusieurs temps.

Les auteurs insistent sur cette étrange symptomatologie et sur l'extrême rareté des fractures spontanées du bassin. G. L.

MERZBACHER (L.) (de Buenos-Ayres). **Les rapports de la syphilis et du paludisme non provoqué. Résultats d'une série d'études faites dans les provinces du nord de l'Argentine** (Die Bejiehnugen der metabolischen malaria zur syphilis. Erjebnisse einer Studienreise nach der nord provingen Argentiniens). *I eutsche Zeilschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 113, H. 1-3, p. 1.

Cette étude prend une importance particulière du fait de la diffusion simultanée en Argentine du paludisme qui atteint, aux dires de l'auteur, 1/10 de la population, et de la syphilis pour laquelle on ne peut cependant donner de pourcentage. Elle apporte tout d'abord les résultats d'une enquête poursuivie par M... auprès des médecins des provinces du Nord et lui ayant valu 84 réponses. Il résulte de leur dépouillement que l'on n'observe que très exceptionnellement dans ces provinces des cas de tabes et de paralysie générale, et que la malaria semble exercer une influence heureuse sur l'évolution de la syphilis.

D'autre part, M... apporte les résultats de son expérience personnelle basée sur 120 observations avec 60 ponctions lombaires. A noter, à propos de ces dernières, quelques remarques générales portant sur la fréquence de l'hypertension céphalo-rachidienne (quoique des mesures précises fassent défaut) et l'importance des hémorragies provoquées par l'aiguille avant d'atteindre l'espace sous-arachnoïdien.

Parmi les malades, M... n'a rencontré aucun cas de paralysie générale authentique, deux cas seulement de tabes et cinq cas constituant des aspects frustes de syphilis centrale ou médullaire. Les examens de laboratoire ont permis à M... de comparer au point de vue de la positivité du B.-W. du sang 3 groupes de malades : paludéens, syphilitiques et porteurs des 2 infections. Le pourcentage sensiblement analogue dans les 3 groupes oscille de 30 à 33 %. M... fait remarquer lui-même le pourcentage élevé des réactions de B.-W. positives dans le sang des paludéens en accès. Il note également qu'une malaria aiguë réactive à un degré élevé les caractères biologiques d'une syphilis ancienne. Enfin et surtout il signale qu'un paludisme ancien ne semble pas modifier les caractères d'une syphilis récemment acquise et n'empêche pas la réaction de B.-W. de devenir positive.

Tout différents sont les résultats des examens du L. C.-R. La réaction de B.-W. fut toujours négative dans le liquide des paludéens non syphilitiques, positive dans un cas d'idiotie avec malaria, et dans deux cas de syphilis chez des paludéens anciens.

L'auteur a pratiqué sur ces mêmes liquides les réactions colloïdales de Goebel, de Kafka et de Lange. Il a pu constater que le paludisme récent ou ancien laissait intactes ces diverses réactions et qu'il ne modifiait guère celles que l'on peut observer chez les syphilitiques récents. Cependant M... n'a pas observé le type de précipitation dit paralytique.

M... conclut à une action favorable de la malaria naturelle qui lui semble capable de s'opposer au développement des graves affections métasyphilitiques du système nerveux central. A. Thévenard.

REMLINGER et BAILLY. La vaccination antirabique des animaux et du chien, en particulier au Maroc en 1929. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 94e année, 3e série, tome CIII, p. 397-404, séance du 15 avril 1930.

Il ressort des faits rapportés par ces auteurs que la vaccination antirabique des animaux, du chien en particulier, à l'aide du virus éther, est simple, pratique, inoffensive et très efficace. Ils demandent qu'à l'exemple de ce qui se fait au Maroc, les chiens vaccinés depuis moins d'un an puissent, en cas de morsure, ne pas être abattus, à condition d'être soumis le plus tôt possible, après l'accident, à une nouvelle vaccination et d'être tenus en observation pendant les six mois qui suivront celle-ci.

G. L.

DEMAY et SIZARET. Perversions consécutives à une diphtérie grave. *Annales médico-psychologiques*, LXXXVIIIe année, n° 1, p. 53-58, janvier 1930.

Observation d'une enfant de 13 ans qui est atteinte d'une angine diphtérique suivie de croup, puis de paralysie des membres inférieurs. La maladie évolue en un mois, mais à partir de ce moment la malade cesse de grandir et commence à présenter des troubles psychiques et même une tendance au vol. Ces troubles nécessitent, à deux reprises différentes, son placement dans des maisons de santé et même un séjour à l'asile.

Les auteurs, à propos de cette observation, rappellent les cas de perversions postencéphalitiques, dans lesquelles la prédisposition leur paraît certaine, de même que chez la malade en question, dont le père était alcoolique et dont la mère avait eu des convulsions dans l'enfance. Ils en concluent qu'une maladie infectieuse, comme la diphtérie, peut provoquer, chez un prédisposé, un déséquilibre mental définitif et en particulier des perversions. G. L.

CRUCHET (René) (de Bordeaux). Le syndrome bradykinétique ou parkinsonien postencéphalitique et les pensions militaires. *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an 107, n° 9, 30 mars 1930, p. 247, 11 pages.

Pour apprécier l'imputabilité au service d'un syndrome parkinsonien à type postencéphalitique, C... est d'avis que l'expert ne doit pas s'en tenir au libellé des billets d'hôpitaux, car l'encéphalite épidémique, qui s'est manifestée dès 1914-1915 et n'a été décrite que plus tard, a été le plus souvent méconnue, et les cas en ont été étiquetés de façons diverses. C'est le récit de l'évolution des accidents qui seule doit servir de guide. La notion d'une continuité de troubles à partir d'une affection survenue au service, quel que soit le diagnostic porté alors, doit faire admettre l'imputabilité.

M. Labucheller.

PENNACHI (Fabio). Slérose en plaques et sclérose diffuse. (Sclerosi a placche sclerosi diffusa). *Ospedalepsichialrico provinciale di Perugia,* XXIII° année, fasc. 1, 2, 3, 4, p. 3-27, 1929.

L'auteur fait des rapprochements entre la sclérose en plaques et la maladie de Schilder à propos d'une observation anatomo-clinique.

CANTALAMESSA (Vittorio). Syndrome de Landry à forme polynévritique chez un syphilitique (Sindrome di Landry a forma polynevritica in soggetto sifilitico). *Il Policlinico,* année XXXVII, n° 5, Ier mai 1930.

L'auteur rapporte un cas de syndrome de Landry à forme polynévritique chez un syphilitique. L'évolution était grave et les symptômes bulbaires menaçants, mais la maladie fut guérie rapidement et complètement à la suite d'un traitement spécifique.

G. L.

ROSTAN (A.). Contribution à l'étude de l'encéphalite grippale (Contributo alla patologia dell'encefalite influenzale). *Rivista de Neurologia,* année III, fasc. 2, mai 1930, p. 146-165.

Observation d'un malade qui, au cours d'une grippe, présenta du délire de type onirique, des convulsions généralisées d'aspect épileptique, des signes méningés et même une crise jacksonienne droite. L'examen anatomique révéla l'existence d'une méningo-encéphalite prédominante au niveau de la région sphénoïdale gauche. La corne d'Ammon présentait des lésions du type de l'altération ischémique de Spielmeyer. Du côté des viscères on constatait l'existence d'une néphrite aiguë, une dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques avec des nodules d'hépatite interstitielle enfin une broncho-pneumonie droite. Ces faits anatomo-cliniques font penser que le processus encéphalitique est de nature grippale et qu'il faut différencier cette forme d'encéphalite de l'encéphalite épidémique. La lésion de la corne d'Ammon confirme les affirmations de Spielmeyer concernant les lésions de cette région dans l'épilepsie.

G. L.

NATHAN (Marcel). Encéphalite épidémique fruste. *Presse Médicale,* 38e année, n° 42, 24 mai 1930, p. 715-716.

A propos de l'observation d'un jeune homme de 28 ans qui se plaignait de diplopie, l'auteur insiste sur les éléments étiologiques possibles du diagnostic de cette diplopie, et, en particulier, sur celui de l'encéphalite épidémique. Il estime que le dépistage précoce de ces formes frustes a des chances sérieuses d'éviter les séquelles désastreuses de la maladie.

G. L.

MÉNINGES ET LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

SEBEK (J.). La tension du liquide céphalo-rachidien et le sympathique. *Revue neurologique tchèque,* 1929, n°s 4-6.

L'auteur a examiné la tension du liquide céphalo-rachidien chez 24 malades des cliniques neuropathologiques du prof. Haskovec, de Prague, en se servant en même temps de l'exploration des réflexes oculo-cardiaque et solaire.

Parmi ces malades, on n'a noté, pendant la compression oculaire, dans 12 cas, aucune modification de la tension rachidienne ; dans 5 cas, il s'agissait d'une exagération;

dans 4 d'une diminution, les autres cas présentaient des résultats douteux. Les malades, chez lesquels on a noté l'exagération de la tension du liquide, étaient au moment de l'exploration très inquiets.

Pendant la compression solaire, l'auteur a observé une exagération de la tension rachidienne, ce qui est d'accord avec les observations de MM. Claude, Targowla et Lamache. Cette exagération était proportionnelle à l'intensité du réflexe solaire. On peut donc conclure qu'il existe un rapport direct entre la tension rachidienne et l'état fonctionnel de l'orthosympathique.

C'est aussi dans les diverses conditions physiologiques, pharmacologiques et pathologiques, que l'on peut voir ce parallélisme.

Ainsi, dans la position horizontale du corps, la tension rachidienne se montre moins élevée que dans la position verticale. On sait que ce fait est expliqué par le facteur « hydrostatique » de la tension du liquide. Mais l'observation du réflexe d'orthostatisme fait apparaître aussi la participation du système orthosympathique dans la position verticale.

L'influence de la respiration sur la tension rachidienne est bien connue. Or, on connaît aussi bien les modifications circulatoires, dépendantes du système sympathique, pendant l'exploration du réflexe pneumocardiaque de Walser. Pendant un effort musculaire, la tension du liquide s'exagère et en même temps une accélération du pouls montre l'exagération de l'activité de l'orthosympathique.

Les substances pharmacodynamiques agissent non seulement sur l'état fonctionnel du sympathique, mais aussi sur la tension du liquide céphalo-rachidien. C'est, par exemple, la pilocarpine qui, d'après les observations de MM. Targowla et Lamache, fait tomber la tension du liquide en stimulant en même temps le tonus du parasympathique. On peut noter des faits analogues après des injections intraveineuses d'histamine et des solutions hypertoniques, tandis que l'application des solutions hypertoniques donne des résultats inverses.

Pendant une émotion, la tension du liquide présente une exagération et en même temps on peut noter une exagération du réflexe solaire.

Dans les états dépressifs, c'est au contraire une diminution de la tension du liquide et l'exagération du réflexe oculo-cardiaque qui se manifeste d'une manière régulière.

On peut voir, d'ailleurs, un parallélisme déterminé entre la tension du liquide et l'état fonctionnel du sympathique, dans les maladies syphilitiques et dans la sclérose en plaques (l'hypertension du liquide et l'existence constante du réflexe solaire.)

Dans l'épilepsie, où l'on observe, dans la période paroxysmale, le réflexe oculo-cardiaque normal et le réflexe solaire plus ou moins marqué, on peut noter, avant la crise et dans sa période tonique, l'exagération du réflexe oculo-cardiaque et la diminution ou l'abolition du réflexe solaire. On sait, d'après un travail expérimental de Dalma, que dans la période tonique de la crise, la tension du liquide présente un abaissement, dans la période clonique une exagération.

Parmi les malades de l'auteur, le chiffre absolu de la tension rachidienne était régulièrement plus exagéré dans les cas où le réflexe oculaire solaire était positif que dans ceux où l'on a observé son abolition.

On peut donc conclure, d'après les observations physiologiques, pharmacologiques et cliniques, qu'il existe un rapport direct constant entre la tension rachidienne et l'innervation orthosympathique. Il semble que, dans ce rapport, c'est l'activité de l'orthosympathique qui intervient comme primaire, en modifiant, dans des conditions diverses, l'état fonctionnel des vaisseaux, et qu'on peut oonsidérer les modifications de la tension du liquide céphalo-rachidien comme un résultat des modifications vasculaires.

Ainsi, dans l'appréciation de la tension rachidienne, on ne peut pas négliger, à côté des autres facteurs, d'ordre physique, la composante biologique de l'innervation sympathique. A.

PROCHAZKA (J.). La ninhydrine dans le diagnostic liquorologique. *Revue neurologique tchèque*, 1929, nos 4-6.

D'après les analyses du liquide céphalo-rachidien, faites chez 34 méningites basilaires, 8 cérébrospinales, 5 pneumococciques, 1 syphilitique et 1 séreuse, l'auteur ne peut attribuer, à la réaction de ninhydrine, aucune valeur diagnostique. Ce qui est la seule valeur de ladite réaction, c'est le fait que le résultat positif de la réaction témoigne des modifications pathologiques du liquide céphalo-rachidien. En ce qui concerne le diagnostic des phases diverses de la méningite, la réaction de ninhydrine est de même sans valeur. SEBEK.

STRIZEK (Fr.). Sur les dissociations du syndrome humoral dans la sclérose en plaques. *Revue neurologique tchèque*, 1928, n° 10.

L'auteur examine le syndrome humoral dans la sclérose cérébro-spinale en se servant de la réaction de Bordet-Wassermann, Sachs-Georgi, Meinicke, siliquid, Targowla, Takata-Ara, de l'or colloïdal, Ross-Jones, Ravaut, Nonne-Appelt, Pandy, Weichbrodt. Tandis qu'il a trouvé la réaction de Bordet-Wassermann, Sachs-Georgi et Meinicke toujours négative, ce qui est d'accord avec les résultats des auteurs, les autres résultats, surtout ceux de la réaction de Targowla, siliquid, de l'or colloïdal et de Takata-Ara étaient régulièrement positifs. Ce qui frappe dans les conclusions de l'auteur, ce sont les résultats positifs de la réaction de Pandy et Weichbrodt dans la majorité des cas. SEBEK.

DEMME (H.). Importance de certains examens du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic des méningites dites « sympathiques », otogènes ou rhinogènes (Differential diagnostische Verwertung des Liquors bei der sogenannten « Sympatischen meningitis » bei oto und rhinogenen Erkrankungen des Zentral nervensystems). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 113. H. 1-3, p. 99.

Le nom de méningite sympathique doit être réservé aux méningites provoquées par un foyer suppuratif développé à leur voisinage, définition qui évite toute confusion avec la méningite séreuse.

Le diagnostic de cette affection peut être facilité par la recherche du quotient albumineux $\frac{\text{globulino}}{\text{albumine}}$ du liquide céphalo-rachidien.

Ce quotient, dont la valeur oscille normalement entre 0,2 et 0,4, s'élève dans les cas de méningite sympathique. Il s'effondre, au contraire, dans les cas de méningite purulente généralisée, lorsqu'un abcès de voisinage s'est ouvert dans les méninges. Par conséquent un quotient élevé, s'il n'est pas une indication formelle à opérer d'urgence, doit faire rechercher par tous les moyens un abcès en formation au voisinage des méninges. A. THÉVENARD.

COURTOIS (A.), SALAMON (Mlle) et PICHARD (H.). Valeur des réactions de la syphilis dans le liquide céphalo-rachidien après une hémorragie méningée. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, 23e année, nos 1-2, janvier-février 1930, p. 12-15.

Observation d'un malade de 63 ans qui présente les signes d'un état hypomaniaque

à la suite d'un accident d'automobile. On ne trouve aucun signe neurologique à l'examen clinique, mais l'examen du liquide céphalo-rachidien montre un liquide nettement xanthochromique et dans lequel la réaction de Bordet-Wassermann est partiellement positive. L'évolution ultérieure a montré l'amélioration parallèle du syndrome menta et du syndrome biologique. Les auteurs insistent sur le fait que le diagnostic humoral peut être délicat entre les modifications liquidiennes consécutives à une hémorragie méningée et celles d'une méningite syphilitique. Toutes les réactions, y compris la réaction de Wassermann, peuvent donner des réponses positives non spécifiques. Ils soulignent combien il serait dangereux de donner toute confiance à un résultat de laboratoire sans le contrôle de la clinique. G. L.

DIVRY et **LECOMTE**. **Méningite accompagnée d'occlusion de la cavité rachidienne.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, 30e année, n° 5, mai 1930, p. 284-291.

Méningite d'étiologie indéterminée survenue chez un homme de 24 ans. Au point de vue humoral elle se traduit d'abord par une pléiocytose intense à prédominance de polynucléaires qui fait place ensuite à une réaction lymphocytique. En même temps que se produit ce changement de la formule cytologique, le taux de l'albuminorachie augmente plutôt dans le liquide céphalo-rachidien. Au bout d'une semaine environ la température tombe, les signes méningés régressent et le malade est considéré comme convalescent.

Mais une quinzaine de jours après la phase aiguë de l'affection le malade présente au niveau des quatre membres, des troubles moteurs de plus en plus accusés qui, progressivement, tendent à réaliser le tableau de la quadriplégie. Une injection haute de lipiodol faite à ce moment montre un arrêt net et total au niveau du renflement cervical. Le malade succombe quelques heures après l'épreuve lipiodolée.

Le liquide occipital prélevé avant l'injection de lipiodol est hypertendu (écoulement en jet) et renferme peu d'albumine, tandis que deux ponctions lombaires faites quelques jours auparavant avaient fourni un liquide sous faible pression et qui présentait un certain degré de dissociation albumino-cytologique.

A l'autopsie on constate qu'il existe une symphyse méningo-médullaire complète sur une hauteur de deux centimètres environ au niveau de la partie moyenne du renflement cervical. Le lipiodol a été bloqué au-dessus de cette symphyse.

Il existe, en outre, une méningite diffuse cérébro-médullaire à prédominance périvasculaire et de type surtout lymphocytique. On constate enfin une désintégration diffuse de la substance blanche prédominant au niveau des cordons postérieurs et comportant une fonte de la myéline avec altération des cylindraxes.

Sans les données de l'examen nécropsique on eût pu penser à un processus tumoral de la moelle cervicale coïncidant avec des phénomènes de méningite. G. L.

SYMPATHIQUE

PASTEUR-VALLERY-RADOT et **MAURIC**. **Mort au cours d'un accès d'asthme.** *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, n° 15, séance du 18 avril 1930, p. 732-738.

Observation d'une femme de 40 ans qui meurt au cours d'un accès d'asthme et ne présentait aucune lésion pulmonaire ou cardiaque qui puisse expliquer la mort.

Le diagnostic d'asthme paraît indiscutable aux auteurs et ils l'appuient sur l'existence antérieure de crises dyspnéiques typiques, sur l'association à ces crises de coryza

spasmodique, sur l'évolution de l'affection, sur l'examen clinique qui ne montrait aucune autre cause de dyspnée paroxytique, enfin sur l'éosinophilie des crachats.

Les auteurs ne peuvent faire que des hypothèses concernant la cause de cette mort au cours d'un accès car il ne leur a pas été possible de pratiquer l'autopsie.

G. L.

VERCELLI (Giuseppe). **Les répercussions sympathiques au niveau des membres supérieurs des lésions dorsales moyennes et inférieures** (Sulle ripercussioni simpatiche agli arti superiori nellelesioni dorsali medio-inferior). *Il Cervello*, année IX, n° 3, 15 mai 1930.

L'auteur a eu l'occasion d'observer dans quelques cas de lésions médullaires tout à fait variées (tumeurs, traumatismes, arachnoïdites kystiques) au niveau de la région dorsale moyenne ou inférieure certains troubles au niveau du membre supérieur sur lesquels il attire l'attention. Il s'agit de sensations particulières, de lourdeur ou d'engourdissement, parfois des alternatives de chaleur et de froid, parfois des sensations de fourmillement, de pincement, de brûlure. Ces sensations rendent la perception superficielle confuse et imprécise, sans que l'on puisse dire qu'il existe à proprement parler de réels troubles de la sensibilité.

La motilité est bien conservée, mais en général les malades s'accordent à dire que l'usage des doigts et de la main est un peu entravé. Ces troubles qui ont déjà été décrits antérieurement par différents auteurs sont dus à des répercussions sympathiques de la lésion.

G. L.

LAYANI (Fernand). **Les acrocyanoses, troubles vasculaires cutanés d'origine nerveuse, végétative ou centrale**, préface du Dr Etienne May, un vol. de 282 p., Masson, Edit., 1929.

L'acrocyanose longtemps confondue avec la maladie de Raynaud, les syndromes vaso-moteurs et les troubles ischémiques des extrémités, est une entité clinique bien distincte. Cliniquement elle se manifeste par de la cyanose, du refroidissement, des troubles sécrétoires et trophiques. Cette cyanose est indolore et localisée surtout au niveau des extrémités. A côté de cette triade symptomatique il existe des troubles sympathiques endocriniens et vasculo-sanguins. Il existe de nombreuses formes cliniques de l'affection des formes symptomatiques et des formes associées.

L'acrocyanose est un phénomène de stase capillaire par hypotonie capillaro-veinulaire. Deux affections peuvent simuler l'acrocyanose : la maladie de Raynaud et les artérites sténosantes.

G. L.

RAMSON (S.-W.). **Le contrôle parasympathique du tonus musculaire** (The parasympathic controle of muscle tonus). *Archives of Neurology and Psychiatry*, août 1929, vol. XXII, p. 265-281.

L'auteur donne d'abord un résumé des faits qui ont amené Frank à cette hypothèse que les impulsions toniques étaient amenées aux muscles par des fibres parasympathiques des racines dorsales.

Le phénomène pseudo-moteur, que l'on provoque par l'excitation des fibres sensitives, après dégénération des fibres musculaires motrices, ressemble beaucoup à la contracture que l'on provoque dans le même muscle énervé par l'acétylcholine qui est une drogue parasympathique douée d'un pouvoir vaso-dilatateur. Les relations de ces phénomènes avec la vaso-dilatation antidromique sont discutées. La vaso-dilatation

antidromique et le phénomène pseudo-moteur sont probablement produits tous deux par les petites fibres de la racine dorsale qui accompagnent les vaisseaux sanguins. Bien que le phénomène pseudo-moteur et la contracture par l'acéthylcholine soient inhibés par l'adrénaline, ils ne sont pas inhibés par de fortes doses de scopolamine et d'atropine. Les tests pharmacologiques ne permettent donc pas de classer définitivement ces phénomènes dans l'ordre des phénomènes parasympathiques. D'autre part, il ne faut pas oublier l'action favorable de l'atropine et de la scopolamine sur la rigidité parkinsonienne.

L'importance des racines dorsales vis-à-vis du tonus musculaire a été exagérée. Contrairement à l'opinion habituelle un muscle privé de son innervation ne reste pas de façon permanente atonique mais récupère quelque peu son tonus et peut devenir hypertonique. On peut obtenir la rigidité décérébrée, des réflexes toniques d'extension croisée et des réflexes toniques du labyrinthe au niveau de muscles privés de leur innervation. Ceci montre que, quelle que soit le rôle joué par les racines dorsales dans le tonus, les fibres des racines ventrales sont suffisantes en elles-mêmes pour produire des contractions toniques.

Jusqu'à présent, on n'a pas pu réussir à montrer que l'excitation des fibres de la racine dorsale coïncidant avec celle des fibres motrices altère le caractère de la contraction provoquée par excitation des fibres de la racine ventrale seules.

La démonstration histologique de terminaisons nerveuses parasympathiques dans les muscles des membres chez les mammifères n'a pas été faite. La question de savoir s'il y a ou non des fibres afférentes dans les racines dorsales reste ouverte. Même si ces fibres n'existent pas, la possibilité d'une conduction antidromique par les fibres sensitives comme Langley l'a postulée pour la vaso-dilatation, subsiste.

G. L.

RAMOND (Louis). Syndrome de Claude Bernard-Horner. *Presse médicale*, XXXVIIIe année, n° 46, 7 juin 1930, p. 787-789.

Observation d'un cas de syndrome de Claude-Bernard-Horner chez une malade probablement spécifique, et chez laquelle l'examen systématique du système nerveux et des viscères ne révèle aucune étiologie précise de ces troubles. G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

MYSLIVECEK (Zd). Un cas de sclérose tubéreuse du cerveau. *Revue neurologique tchèque*, 1929, n° 4-6.

Une femme de 24 ans accuse les premiers symptômes de tumeur cérébrale 2 ans avant son décès. Les hémisphères cérébraux présentent macroscopiquement des nœuds typiques de sclérose tubéreuse avec des cellules géantes et avec une prolifération blastomateuse de névroglie, tandis qu'on peut révéler dans les ventricules du cerveau une épendymite granuleuse et une tumeur vasculaire de 1.5 cm. de diamètre. L'auteur est d'accord avec Bielwschosky que les cellules géantes homogènes tirent leur origine des spongioblastes et en cite des arguments. Il attire l'attention sur les grandes cellules rappelant des astrocytes gigantesques. On y trouve de grandes cellules pathologiques,

relativement nombreuses, même dans les parties du cerveau macroscopiquement indemnes. Cette constatation n'est pas conforme à l'idée de Pollak, qu'on n'en trouve que dans les cerveaux des enfants (ici 24 ans), mais elle ne prouve pas non plus une intensité du processus plus prononcée dans le cerveau en question. Au contraire, la grande différenciation des cellules nerveuses géantes, leur rareté et leur position dans le sens normal, montrent que le processus pathologique de ce cas n'est pas trop accentuée, et qu'il a atteint le cerveau dans une phase d'évolution fœtale plus avancée que d'ordinaire. La petite tumeur du ventricule présente une structure histologique différente de la structure d'autres n ruds sur l'épendyme. Une telle tumeur est décrite dans la sclérose, tubéreuse trois fois (Se .uster, Berliner, Bielscho wsky). On regarde cette tumeur comme un gliome (avec Bielscho ky), pas comme un cylindrome (Berliner). Parmi les cellules de tumeur on a trouvé des cellules semblables aux leucocytes à granulations basophiles, mais pas identiques. Ces dernières cellules ne sont pas mentionnées par les auteurs cités. A.

ELEOGARDO, B. TROILO. Contribution à la physiopathologie des lobes préfrontaux (Contribucion a la fisio-patologia de los lobules prefrontales). *Boletin del Instituto Psiquiatrico*, 1re année, n° 3, p. 155-158 octobre-novembre-décembre 1929.

Il s'agit de l'observation d'un homme de 38 ans qui, à la suite d'un traumatisme de la région frontale, présenta des troubles mentaux avec des idées délirantes de persécution, de l'irritabilité et une exaltation des réflexes tendineux. L'auteur compare ce cas à des cas antérieurement publiés. G. L.

RODOLFO JULIO GUIRAL. Syndrome cérébral hypotensif. (Sindrome cerebral hipotensivo). *Vida Nueva*, IIIe année, n° 2, t. XXV, p. 118-130, 15 février 1930.

L'auteur admet qu'un abaissement important de la tension artérielle chez un hypertendu présentant des lésions vasculaires cérébrales, peut entraîner des phénomènes de thromboses avec toutes leurs désastreuses conséquences cliniques. A ce propos, il met en garde contre les traitements hypotensifs trop intenses. G. L.

LANFRANCO CIAMPI et JOSÉ M. CID. Ependymome du troisième ventricule (Ependimoma del tercer ventriculo). *Boletin del Instituto Psiquiatrico*, 1re année, n° 3, p. 185-198, octobre-novembre-décembre 1929.

Etude anatomo-clinique d'une tumeur du troisième ventricule qui se manifesta par des troubles mentaux et une hyperréflexie généralisée, puis finalement, par des phénomènes paralytiques du côté droit. G. L.

SCHEUERMANN (Von H.). L'importance diagnostique de la radiologie dans les tumeurs de la base du crâne (Die diagnostische bedeutung der röntgenfotografie bei tumoren auf der basis des schädels). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. V, fasc. 1, p. 1-23, 1930.

Après avoir insisté sur les différents aspects normaux et pathologiques du crâne, l'auteur aborde la question de l'encéphalographie. Il ne se dissimule pas que cette méthode d'examen ne doit être employée que lorsque toutes les autres ont échoué ou se sont montrées insuffisantes et que, cependant, l'on n'a pas encore renoncé à toute idée d'intervention. Néanmoins, il en donne les différentes techniques par la voie ascendante ou par la trépano-ponction, l rsqu'un so ıpçon d'obstacle de la fosse cérébelleus peut être supposé.

Il décrit les différents aspects que peut donner la radiographie à la suite de l'insufflation, et conclut que, malgré les dangers de cette méthode encore dans l'enfance, celle-ci ne doit pas être rejetée dans certains cas déterminés où l'on peut espérer qu'elle apporte une chance de localisation possible. G. L.

WINTHER (Knud). Tumeur du quatrième ventricule, se manifestant seulement par une déviation de la tête. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. V, fasc. 1, p. 45-55, 1930.

L'auteur rapporte un cas anatomo-clinique de tumeur du quatrième ventricule dans lequel la symptomatologie se réduisait à une attitude constamment anormale de la tête et à des vertiges, à l'occasion des déplacements brusques de celle-ci. L'existence, au début de la maladie, de vomissements et de diplopie associés à de violents vertiges aiguilla le diagnostic vers une tumeur du quatrième ventricule ; il n'y avait cependant ni céphalée ni stase papillaire, et le liquide céphalo-rachidien ne montrait qu'une légère élévation du taux de l'albumine. A l'autopsie, on constata l'existence d'une volumineuse tumeur du quatrième ventricule.

L'auteur discute les contradictions apparentes qu'il a pu constater entre le volume de la tumeur et l'absence de signes d'hypertension intracranienne.

Il revise les différents cas analogues antérieurement publiés, et à leur propos discute aussi l'interprétation de l'attitude anormale de la tête que certains auteurs rattachent à une lésion vestibulaire. Dans son cas, l'examen vestibulaire clinique s'était montré négatif et l'examen microscopique confirma l'intégrité des noyaux vestibulaires. Selon lui, les vertiges par changements brusques de position de tête dépendraient d'une occlusion subite de la communication entre les ventricules et l'espace sous-arachnoïdien. Il insiste tout particulièrement sur la déviation de la tête comme manifestation d'une tumeur du quatrième ventricule. G. L.

COLRAT (A.). Scotome atypique dans un cas de syndrome chiasmatique (Escotomas atipicos en un caso de sindrome quiasmatico). *Revista Oto-Neuro-Oftalmologica y de Cirurgia Neurologica*, tome V, n° 3, p. 118-127, mars 1930.

Il s'agit d'un cas de syndrome chiasmatique, chez un homme de 37 ans, qui se manifesta tout d'abord par un aspect de névrite rétro-bulbaire aiguë, avec légère papillite du côté gauche. Plus tard, se montra un scotome para-central externe de l'œil droit, tendant à envahir le point de fixation avant d'atteindre la région temporale. L'auteur rappelle les observations antérieurement publiées analogues à la sienne.

G. L.

AUSTREGESILO et COLARES. Les tumeurs de la poche de Rathke. *L'Encéphale*, XXVe année, n° 3, p. 173-180, mars 1930.

Observation d'une jeune Brésilienne de 29 ans, qui présente au complet le tableau clinique de l'infantilisme hypophysaire. Les auteurs font ce diagnostic, non seulement par les constatations cliniques, mais encore par la radiographie, qui montre l'existence de calcifications supra-sellaires, et par l'examen ophtalmologique qui révèle une hémianopsie bitemporale. En raison des constatations radiographiques, et en raison de la précocité de l'apparition des premiers symptômes dans l'enfance, les auteurs pensent qu'il s'agit d'une tumeur de la poche cranio-pharyngienne de Rathke.

G. L.

MOURGUE (R.). Contribution à l'histoire des théories du langage à l'état normal et pathologique. Les idées d'Edouard Fournié (1866-1782). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXV, fasc. 2, p. 245-267, 1930.

Très intéressant article montrant que, dès 1866, Edouard Fournié, médecin adjoint à l'Institut des sourds-muets de Paris, avait fait une critique fort judicieuse des notions concernant le langage et les troubles du langage. Il avait, en particulier, dès cette époque, conçu qu'il existe une relation intime entre ce qu'on appelle vulgairement « intelligence » et le langage. Il appelait l'intelligence le sens de la pensée, dont la manifestation sonore était, selon lui, la parole : expression la plus favorable des opérations de l'esprit. Mourgue analyse en détail les relations de ces notions entre elles, et avec celles de l'audition et de l'écriture. Il confronte aussi les diverses idées de Fournié avec les théories de l'aphasie selon Pierre Marie et selon Von Monakow et il semble bien, qu'à beaucoup de points de vue, Edouard Fournié se soit montré un précurseur.

G. L.

NERFS CRANIENS

STEWART (P.-M.). Diplégie faciale congénitale (Congenital facial diplegia). *Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. X, avril 1930, nº 40, p. 317-324.

L'auteur rappelle des cas de paralysie faciale congénitale unilatérale et bilatérale antérieurement publiés. Il rappelle aussi les traits essentiels de cette affection avant d'aborder l'étude d'une observation personnelle. Dans cette observation, il s'agit d'une paralysie bilatérale associée à une paralysie de la VIe paire et à une atteinte du trijumeau moteur. Il existe en outre un pied-bot bilatéral. G. L.

MAY (Etienne). Néphrite chronique et paralysie faciale. *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, nº 18, 2 juin 1930, p. 915-917.

G. L.

Deux observations de paralysie faciale de type périphérique survenue au cours d'une néphrite chronique. Dans l'un de ces deux cas, il s'est agi d'une paralysie faciale récidivante à quatre reprises qui a évolué en même temps qu'une néphrite hypertensive et azotémique à marche rapide chez un sujet jeune antérieurement bien portant. La dernière crise faciale s'est accompagnée d'une aggravation foudroyante des accidents rénaux. L'auteur envisage les diverses pathogénies que l'on peut invoquer en présence de ces faits.

MONIER-VINARD et PUECH (P.). Néphrite chronique et paralysie faciale. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, nº 20, 16 juin 1930, p. 977-980.

A propos de faits cliniques analogues rapportés antérieurement par Etienne May, les auteurs exposent une observation anatomo-clinique dans laquelle coexistait une néphrite chronique albumineuse, hypertensive, œdémateuse et azotémique avec une paralysie faciale droite. Celle-ci était survenue à la suite d'un redoublement de douleurs fronto-temporales. L'autopsie a permis de constater qu'il n'existait aucune lésion bulbaire au niveau des noyaux du facial, mais les coupes de la portion intra-pétreuse du facial faites après décalcification du rocher ont montré qu'une hémorragie s'était produite dans le canal osseux du nerf facial et que, d'autre part, il n'existait aucune trace d'inflammation.

En confrontant ces constatations anatomiques avec l'histoire clinique du malade, les auteurs insistent sur ce fait que, l'hémorragie intrapétreuse qui explique complètement l'apparition d'une paralysie faciale périphérique au cours de cette néphrite, fait partie d'une disposition générale aux hémorragies qui s'était encore manifestée au niveau de la conjonctive et de la muqueuse nasale. Ils en concluent que la paralysie faciale au cours de la néphrite chronique n'est pas due à une infection primitive ou surajoutée, mais est la conséquence d'un processus hémorragique local par rupture vasculaire analogue à celui qui se produit avec une fréquence beaucoup plus grande au niveau des fosses nasales, de la rètine et du cerveau. G. L.

LISI (De). Les complications nerveuses périphériques de la leucémie (Sulla complicazioni nervose periferiche delle leucemie). *Rivista di Neurologia*, an II, fasc. 6, p. 461-474, décembre 1929.

Dans un cas de leucémie lymphoïde aiguë on peut constater une anesthésie bilatérale dans le territoire du rameau mentonnier du trijumeau et une paralysie unilatérale d'abord, puis bilatérale de l'hypoglosse.

A propos de cette observation et des cas analogues antérieurement publiés, l'auteur insiste sur la fréquence relative et l'importance des complications nerveuses de la leucémie, particulièrement dans le territoire des nerfs craniens.

G. L.

MORI (Luigi). Un cas d'odontomalacie généralisée au cours du parkinsonisme postencéphalitique (Su di un caso di malacia dentaria in parkinsoniano postencefalitico). *Annali dell'Ospedale Psichiatrico provinciale in Perugia*, an XXII, p. 107-113, janvier-décembre 1923.

Dans ce cas de parkinsonisme postencéphalitique étaient survenues des caries dentaires au niveau de toutes les dents, qui étaient peu à peu détruites, alors que l'état dentaire avait été parfait jusqu'à la maladie. L'auteur donne la description complète de cette symptomatologie et pense qu'il s'agit d'une lésion nucléaire du trijumeau.

G. L.

POLYNÉVRITES ET NERFS PÉRIPHÉRIQUES

ESTOR et **LAFOURCADE** (**M**lle). **Troubles trophiques graves du pied droit consécutifs à une section du nerf sciatique par plaie de guerre.** *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, XIe année, no 1, p. 27-32, janvier 1930.

Observation d'un ancien blessé de guerre chez lequel une balle en séton avait sectionné le sciatique droit, section à la suite de laquelle les troubles trophiques sont devenus tellement graves, qu'ils ont nécessité l'amputation du pied.

Les auteurs insistent sur la fréquence de l'intensité des troubles trophiques consécutifs aux sections du sciatique. G. L.

RAMOND (Louis). Cachexie cancéreuse et paralysie des membres supérieurs. *Presse médicale*, an XXXVIII, no 10, p. 155, 1er février 1930.

Observation d'une malade de 49 ans qui présente une paralysie des deux membres supérieurs au cours d'une cachexie cancéreuse, d'origine utérine et abdominale par métastase péritonéale.

L'auteur discute la cause de cette paralysie, il élimine l'hypothèse d'une métastase rachidienne, celle de l'existence d'un syndrome neuro-anémique et se rallie au diagnostic de polynévrite d'origine cancéreuse, malgré l'absence de troubles objectifs de la sensibilité, et la conservation des réflexes tendineux. G. L.

LAGEZE (P.). La sciatique. Etude anatomo-clinique et diagnostic. *Gazette des Hôpitaux*, an CIII, n° 10, p. 161-170, 1er février 1930.

Dans cette revue générale, après avoir envisagé l'historique de la question, l'auteur étudie les formes anatomiques de la sciatique, puis passe à l'étude clinique du syndrome. Il décrit minutieusement la séméiologie de la sciatique, ses diverses formes cliniques, et termine par un chapitre très important de diagnostic.

G. L.

MARINESCO (G.) et DRAGANESCU (State). Contribution à l'étude des névrites infectieuses primaires (Beiträge zum Studium der primaren infektiösen diffusen Neuritiden). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. CXII, Heft, 1 *bis*, p. 44-74, 1930.

Dans le groupe des polynévrites infectieuses primitives, il existe une série de cas qui se caractérisent cliniquement par des troubles névritiques avec manifestations ganglio-radiculaires qui s'accompagnent de signes d'irritation méningée, et se traduisent en particulier par une dissociation albumino-cytologique.

Ces formes de polynévrites ont été décrites comme des radiculo-névrites, comme des phénomènes d'ataxie aiguë, comme des formes périphériques d'encéphalite épidémique, etc... Elles sont probablement à englober dans le groupe des infections à ultra-virus neurotrope.

Au point de vue histo-pathologique, elles se traduisent par un processus inflammatoire diffus qui s'étend à tout le système nerveux central et périphérique. Quand les lésions atteignent le cerveau on constate aussi des manifestations pathologiques traduisant cet ordre de lésions. Selon l'intensité et la topographie des lésions inflammatoires, on peut observer une série de formes cliniques variables, depuis les polynévrites à faible réaction du côté liquide, jusqu'aux polyradiculo-névrites avec atteinte cérébrale.

La propagation du processus inflammatoire au système nerveux central et périphérique, avec une prédilection marquée pour ce dernier, les rapproche dans une certaine mesure de ce que l'on a décrit sous le nom de septinévrites au cours de recherches expérimentales sur l'animal. Les données expérimentales et anatomiques et les faits cliniques montrent que certains virus neurotropes peuvent se propager le long des voies nerveuses et ainsi plus ou moins atteindre certains segments ou même tout le système nerveux central.

Les auteurs pensent que des recherches ultérieures, cliniques, bactériologiques et histopathologiques parviendront à isoler ce groupe de polynévrites infectieuses.

G. L.

COLELLA (Luigi). Un cas clinique de rigidité articulaire radio-carpienne par fracture et luxation concomitantes. Paralysie radiale. Parésie du médian et du cubital (Su di un caso clinico di rigidita articolare radiocarpica per fratture e lussazioni concomitanti. Paralisi del radiale. Paresi del mediano e cubitale). *Annali di Nevrologia*, an XLIII, n° 4, p. 147-164, juillet-août 1929.

JANBON, JARRY (R.) et HENRIET (P.). Main d'Aran-Duchenne consécutive à une maladie ourlienne. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, an X, fasc. 6, p. 261-267, juin 1929.

Il s'agit d'oreillons survenus chez un homme de 21 ans.

L'affection a présenté une rechute et une localisation génitale. Il a existé en outre une adénopathie régionale qui a persisté après disparition de la tuméfaction parotidienne. Mais surtout cinq semaines après le début, surviennent des troubles moteurs et trophiques au niveau du membre supérieur droit et ces troubles s'accompagnent d'un syndrome de Claude Bernard-Horner. La ponction lombaire a révélé l'existence d'une légère lymphocytose avec une très légère hyperglycorachie.

Les auteurs discutent le diagnostic et le pronostic de ces troubles. G. L.

DUPOUY (A.), COURTOIS et PICHARD (H.). Polynévrite à type monoplégique avec syndrome de Korsakoff chez un alcoolique psoriasique. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, n°s 8-9, p. 145, novembre-décembre 1929.

Malade de 42 ans, qui présente une psychose polynévritique de Korsakoff, mais chez lequel l'atteinte névritique ne s'est manifesté qu'au niveau du membre inférieur gauche. Les auteurs invoquent, comme facteur étiologique de cette polynévrite élective, au niveau d'un seul membre, à côté de l'alcool, le rôle possible du psoriasis et de la tuberculose. G. L.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

COURTOIS (A.). Sur certaines modifications du liquide céphalo-rachidien dans la confusion mentale, la démence précoce, la dépression mélancolique. *Annales médico-psychologiques*, an LXXXVII, n° 3, p. 218-240, octobre 1929.

L'examen du liquide céphalo-rachidien des malades atteints de psychoses montre que les altérations de ce liquide sont plus fréquentes qu'on ne le croit, en particulier dans la confusion mentale, la démence précoce, la mélancolie anxieuse. Dans des cas de confusion mentale et de démence précoce, on a observé une réaction lymphocytaire chez 7 malades sur 19, tandis que le taux des lymphocytes ne s'est montré élevé qu'une fois sur 11 cas de dépression mélancolique ; cette lymphocytose s'accompagnait d'une hyperalbuminose et la réaction de Pandy était positive.

La réaction de Weichbrodt s'est montrée aussi fréquemment positive dans les deux premières affections, tandis qu'elle est rarement positive dans la dépression mélancolique, où il n'y a pas de lymphocytose malgré l'hyperalbuminose fréquente.

Toutes ces modifications du liquide céphalo-rachidien apparaissent précocement et disparaissent rapidement. G. L.

DUPOUY (R.) et CHATAGNON (P.). Le joueur. Esquisse psychologique. *Annales médico-psychologiques*, an LXXXVII, n° 2, juillet 1929, p. 102-112.

Le vrai joueur est un émotif systématisé et cet accaparement de la personnalité par

la passion du jeu entraîne l'égoïsme et l'amoralité du joueur. Il joue pour goûter le choc émotif. Il ressemble en cela au toxicomane qui ne désire plus que la sensation procurée par sa drogue favorite. Dans les deux ordres d'individus, d'ailleurs, on constate la même amoralité, les mêmes délits, la même hérédité. G. L.

D'HOLLANDER, DE GREEF et **ROUVROY** (**Ch.**) (de Louvain). **Les lésions cérébrales dans la démence précoce.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, n° 12, p. 643-661, décembre 1929.

Les lésions observées dans la démence précoce affectent tout l'ensemble du cerveau, non seulement l'écorce cérébrale et la substance blanche, mais les ganglions de la base, les couches optiques, le bulbe et le cervelet.

La fonte des éléments nobles et la prolifération névroglique confirment les descriptions antérieures, mais en outre l'auteur signale la présense d'une hyperplasie inflammatoire au niveau des méninges et des vaisseaux, il a pu constater même de véritables manchons périvasculaires constitués par les éléments lymphoïdes. Ces lésions seraient vraisemblablement en relation avec la démence précoce, indépendamment des influences incidentes que l'on peut invoquer pour les expliquer au moins partiellement. G. L.

VERMEYLEN (**G.**). **Le problème psycho-pathologique des hallucinations.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, n° 12, p. 662-687, décembre 1929.

Il existe chez les malades mentaux un état particulier de régression psychique qui les ramène à des stades inférieurs d'évolution, et qui est désigné par l'auteur sous le nom d'état catathymique. Les éléments principaux de cet état seraient la réversion de la formule psychique (il faut entendre par là le remplacement ou l'asservissement de la pensée spéculative par la pensée affective) ; ensuite la polarisation de la pensée affective qui est constituée par une inadaptation progressive au monde extérieur, enfin la projection extérieure de cette pensée affective qui, au lieu de s'alimenter des apports extérieurs, tend au contraire à projeter au dehors les constructions qui lui sont propres et qui sont bâties sur un mode affectif.

Ces divers éléments sont alors utilisés par le malade à l'édification de l'hallucination, à cause d'uno disposition individuelle, particulière dont les éléments restent somme toute assez mystérieux. G. L.

GOUREVITCH (de Moscou). **Sur la conception biologique des psychopathies** *Encéphale*, an XXIV, n° 8, p. 713-723, septembre-octobre 1929.

Une étude détaillée de la personnalité et des rapports entre son hérédité, sa complexion somatique, sa motricité et ses facultés mentales permet, dès à présent, de donner un groupement des psychopathes fondé sur des données biologiques. On peut ainsi décrire :

Une psychopathie schizoïde, caractérisée par sa parenté clinique et héréditaire avec la schizophrénie ; la psychopathie cycloïde, caractérisée par sa parenté avec la psychose maniaque dépressive ; la psychopathie épileptoïde, qui s'apparente à l'épilepsie, et enfin la psychopathie hystéroïde, dans laquelle on retrouve les caractères cliniques et héréditaires de l'hystérie. G. L.

CAPGRAS et **VIE** (**J.**). **Délire imaginatif et métabolique au cours d'une paralysie générale atypique.** *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, n°s 8-9, p. 140, novembre-décembre 1929.

Il s'agit d'une malade de 51 ans, atteinte d'une paralysie générale atypique, de forme périodique, chez laquelle s'est développé progressivement, au cours d'accès successifs, d'euphorie ou de dépression, un délire d'imagination relativement fixe qui a entraîné une méconnaissance systématique de la vie antérieure. Les auteurs insistent sur les points suivants : il s'agit d'une paralysie générale atypique, puisque la séméiologie et l'évolution de l'affection ne sont pas classiques ; il s'agit, en outre, d'un délire d'imagination puisque, malgré quelques apparences hallucinatoires, la malade n'a pas d'hallucination à proprement parler. G. L.

ALEXANDER (M.) et VERMEYLEN (G.). Ebriété mentale. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXX, n° 3, p. 144-148, mars 1930.

Observation d'un cas d'alcoolisme chronique chez un homme de 50 ans, d'allure atypique par l'association de ses manifestations catatoniques et maniaques.
G. L.

JOHANN SUSMANN GALANT. Quelques phénomènes rares chez des déments précoces (Ueber selten vorkommende Phänomen bei Dementia-praecox-Kranken). *Forschritte der Medizin*, 48e année, n° 6, p. 223, mars 1930.

L'auteur met en évidence certains symptômes qu'il a pu observer, exceptionnellement, chez des malades atteints de démence précoce. Il signale ainsi, successivement, le grincement de dents, le phénomène de l'oreiller psychique, l'astasie-abasie catatonique (il entend par là le fait que le malade ne marchait plus normalement mais rampait sur le dôs en se servant des jambes fléchies et des bras allongés pour avancer), l'étirage stéréotypé de fils, des parésies hystériques avec catatonie, et des contractures catatoniques.

Il envisage enfin ce qu'il désigne sous le nom de réflexes régressifs qui sont, selon lui, une série de réflexes habituels au nourrisson et que l'on voit réapparaître chez ces malades-là. Parmi ceux-ci, il insiste tout particulièrement sur la parorexie, ou tendance des déments précoces à porter tous les objets à la bouche. G. L-

TITECA (R.). La rééducation des déséquilibrés du sens moral. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXX, n° 3, p. 129-144, mars 193 .

GUILLOTTA (S.). Exploration de la fonction hépatique chez les déments et chez les déments précoces (Esplorazione della funzionalita epatica negli amenti e nei dementi precoci). *Rivista di Patologia nervose e mentale*, vol. XXXIV, 8e année, fasc. 6, p. 852-882, mars 1930.

CURZIO UGURGIERI. Etat de la bilirubinhémie dnas la démence et dans d'autres maladies mentales (Comportamento della bilirubinemia nell' amenza ed in altra malattie mentali). *Rivista di Patologia nervose e mentale*, vol. XXXIV, 8e année, fasc. 6, mars 1930.

MOLHANT (M.) (de Bruxelles). **L'hypertension artérielle essentielle. Sa pathogénie, son traitement et ses répercussions cérébrales.** *Le Scalpel*, n° 12, 23 mars 1929.

LAGRIFFE (L.) et SENGES (N.). Un cas de simulation prolongée de troubles mentaux (quinze mois : novembre 1920 à janvier 1922). *Annales médico-psychologiques*, an LXXXVII, nos 1, 2, 3, p. 333, 127 et 241, avril, juillet et octobre 1929.

THÉRAPEUTIQUE

TINEL (J.). **Syndrome hallucinatoire de persécution et d'influence. Guérison par traitement salicylé et arsenical. Passage successif de l'hallucination à l'hallucinose, puis de l'hallucinose au mentisme et du mentisme à l'état normal.** *Encéphale,* an XXIV, n° 8, p. 700-712, septembre-octobre 1929.

Il s'agit d'une observation qui met en évidence un syndrome classique d'automatisme mental avec hallucinations de divers ordres, délire d'influence et de persécution. Un traitement par le salicylate de soude et le novarsénobenzol paraît avoir amené la guérison.

L'auteur insiste longuement sur le fait quo se sont succédé chez cette malade, au cours de la régression observée des hallucinations, des phénomènes d'hallucinose et enfin des phénomènes de mentisme.

Ces trois manifestations de l'automatisme mental révéleraient une libération des centros psychiques inférieurs et une exaltation fonctionnelle de ces centres libérés.

G. L.

PETIT-DUTAILLIS (D.) et **LŒVY** (Georges). **Un cas de névralgie faciale traité par neurotomie juxta-protubérantielle (méthode de Dandy). Résultat récent.** *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie,* t. LV, n° 31, p. 1254-1232, 20 novembro 1929.

Les auteurs préconisent la voie d'abord occipitale pour parvenir à la racine du trijumeau. Ils estiment quo cette voie donne plus de jour que la voie temporale, et que, d'autre part, la section de la racine sensitive se fait avec plus de sécurité et moins de danger vis-à-vis de la racine motrice. Le reproche que l'on peut faire à cette intervention est d'employer la voie intradurale, mais les auteurs estiment que la chirurgie des centres nerveux a fait assez de progrès pour que ce danger soit moins grand. Selon eux, l'avantage de cette méthode est de permettre, grâce à une section partielle, d'obtenir la cessation complète des douleurs spontanées, la disparition des crises paroxystiques tout en conservant au malade une sensibilité à peu près normale du côté opéré. Ils estiment qu'il y a là un réel progrès vis-à-vis de l'hémianesthésie de la face et de l'anesthésie des muqueuses à laquelle aboutit la neurotomie rétro-gassérienne par voie temporale.

G. L.

GUILLAIN (Georges) et **PÉRON** (N.). **Les résultats de la malariathérapie chez les paralytiques généraux à la Clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière.** *Bulletin de l'Académie de Médecine,* an XCIII, n° 39, p. 538-545, 3 décembre 1929.

Les auteurs estiment que le traitement par la malariathérapie a paru sans action dans 28,07 % des cas. Le traitement a amené une amélioration nette de l'état physique et mental dans 24,56 % des cas. Cette amélioration comporte tous les degrés depuis une rémission simple jusqu'à une guérison apparente.

Dans 35 % des cas le traitement a amélioré l'état physique mais n'a pas amélioré l'état mental. Par contre celui-ci est resté stationnaire à la suite du traitement. La mortalité a été, selon ces auteur, de 7,01 %. Les auteurs estiment que la malariathérapie peut être appliquée en cure libre en dehors des services des aliénés internés, au moins en ce qui concerhe certaines formes cliniques assez fréquentes de la paralysie générale. Les auteurs concluent que cette thérapeutique de la paralysie générale réalise

un progrès incontestable et donne des résultats que les traitements spécifiques ne donnaient pas. G. L.

CHAVANY (J.-A.) et DESOILLE (Henri). Le traitement de la syringomyélie. *Journ. de Méd. et de Chirurgie pratiques*, 25 mars 1928.

Les auteurs ont réglé leur technique radiothérapique sur des données précises, anatomo-pathologiques.

La cavité syringomyélique résulte de la fonte centrale d'une néotransformation intramédullaire. Mais le processus de néoformation dépasse largement en haut et en bas les limites de la cavité. C'est pourquoi Chav... et H. D... ne se contentent pas d'irradier la zone que les symptômes cliniques permettent d'identifier comme malade, mais traitent aussi les segments médullaires sus et sous-jacents souvent muets cliniquement mais déjà atteints anatomiquement.

L'examen histologique montre, d'autre part, qu'il s'agit plus de gliose que de gliomatose car l'abondance des fibrilles névrogliques contraste avec la pauvreté en cellules du tissu. La néoformation s'apparente donc à certains phénomènes inflammatoires banaux et l'on comprend qu'elle puisse être très sensible même à des doses très faibles de rayons, contrairement aux gliomes diffus de la moelle.

Après avoir passé en revue les méthodes employées dans les différents services, les auteurs préconisent celle qu'ils ont mise au point grâce à l'anatomie pathologique et qui est appliquée par Chavany dans le service de Zimmern à l'Institut municipal.

Rayonnement moyen pénétrant (étincelle de 20 à 25 cm. et filtration sur 5 mm. d'aluminium). 2 champs cervicaux postéro-latéraux droit et gauche, 400 R (24) par champ. Une séance par champ, à 2 jours d'intervalle toutes les semaines pendant 10 semaines. 1 *semaine sur* 2 *une irradiation supplémentaire de* 800 R *sur la région indemne cliniquement mais vraisemblablement déjà atteinte par la gliose*, 10 semaines de repos puis reprise.

Le résultat dépend de la précocité du traitement: il faut agir avant qu'apparaisse la paralysie des membres inférieurs ; on observe la rétrocession des symptômes moteurs sensitifs et trophiques. Dans les cas les moins bons on *fixe* du moins la maladie.

MARCHAND. Présentation de paralytiques générales traitées avec succès par le stovarsol sodique. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, n°s 8-9, p. 135, novembre-décembre 1929.

L'auteur a soumis au seul traitement par le stovarsol douze femmes atteintes de paralysie générale ; toutes les fois que le traitement a eu un résultat heureux sur l'état mental, l'amélioration s'est faite au cours de la première série d'injections de stovarsol.

Chez toutes les malades, en état de rémission, les réactions humorales ont suivi des modifications parallèles, les rapprochant de la formule normale. Chez une malade, dont le syndrome paralytique est stabilisé depuis deux ans, on constate les mêmes modifications du liquide céphalo-rachidien que chez les malades en état de rémission.

Les réactions de Wassermann et de Meinicke dans le sang n'ont suivi aucune réduction, elles sont restées positives.

Parmi les symptômes neurologiques, qui ont suivi une régression nette, il y a lieu de citer : l'embarras de la parole et l'exagération des réflexes. Le signe d'Argyll n'a subi aucune modification. G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1930.

Tome II. N° 5 Novembre 1930

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

LA FORME CÉRÉBELLO-SPASMODIQUE DE DÉBUT DES TUMEURS DE LA MOELLE CERVICALE HAUTE

PAR

Georges GUILLAIN, Ivan BERTRAND et Raymond GARCIN

Dans la sémiologie clinique actuellement bien précisée des compressions médullaires, les signes traduisant l'atteinte des voies cérébelleuses font le plus souvent défaut. Les lésions importantes des faisceaux cérébelleux que nous révèlent les examens anatomiques laisseraient pourtant supposer l'adjonction d'un cortège de signes cérébelleux aux signes de la série spasmodique ; l'expérience clinique prouve cependant la rareté de cette éventualité.

Charles Foix (1), dans son rapport sur les compressions médullaires, notait très justement cette absence d'extériorisation clinique des signes de déficit de la fonction cérébelleuse dans les compressions. Il écrivait : « La coordination paraît en général peu troublée. Le type cérébelleux est rare, contrairement à ce qui se voit dans la syphilis. Les lésions dégénératives des faisceaux cérébelleux sont cependant anatomiquement évidentes. Il est probable que les symptômes correspondants sont masqués par la faiblesse et la spasmodicité des membres inférieurs. Aussi peut-on les voir réapparaître après amélioration, comme dans un cas de tumeur juxta-médullaire opérée relaté par M. Gendron dans sa thèse. C'est ce même déficit de la fonction cérébelleuse qui cause vraisemblablement l'astasie-abasie avec trouble de l'équilibre, hors de proportion avec l'intensité de la paraplégie que présentent certains malades. »

(1) Charles Foix. Les compressions médullaires. Rapport présenté au Congrès international de Neurologie de 1923, in *Revue neurologique*, 1923, I, p. 613.

Ch. A. Elsberg (1), dans son importante monographie sur les tumeurs médullaires, écrit au sujet de la sémiologie des tumeurs cervicales hautes : « Signs referable to cerebellar disturbance are very unfrequent. Nystagmus was present in two patients of my series. »

Nous rapportons ici une observation anatomo-clinique de tumeur médullaire de la région cervicale haute qui tire son principal intérêt de la juxtaposition clinique des signes cérébelleux aux signes spasmodiques, réalisant pendant plus d'un an un tableau cérébello-spasmodique d'une telle netteté que le diagnostic de sclérose en plaques a pu paraître vraisemblable pendant quelque temps. L'adjonction de gros troubles sensitifs objectifs, les résultats de la ponction lombaire montrant une dissociation albumino-cytologique permirent d'ailleurs de penser à l'existence d'une compression médullaire que l'évolution clinique ultérieure, comme les examens anatomiques, devaient bientôt vérifier.

Cette anomalie dans l'extériorisation clinique *de début* de cette tumeur médullaire mérite, croyons-nous, d'être signalée. Il existe une forme cérébello-spasmodique de début de certaines compressions médullaires hautes.

Par ailleurs l'étude anatomique tire un autre intérêt de la constatation d'une large cavité syringomyélique en regard de cette néoplasie (à la fois extra et intramédullaire), fente qui déborde en haut et en bas les limites de la tumeur. C'est là un exemple typique dans la région cervicale haute de ces tumeurs médullaires associées à un processus syringomyélique, que M. Jonesco (2) a étudiées récemment dans sa thèse inaugurale à la Clinique de la Salpêtrière.

Les deux formations pathologiques, cavité kystique et tumeur, ne relèvent d'ailleurs vraisemblablement que d'un seul et même processus de gliomatose extra et intramédullaire sur lequel l'un de nous a insisté dans deux travaux récents (3).

* * *

Mme Bouer., âgée de quarante-huit ans, sténo-dactylographe, est adressée à la Salpêtrière, en juin 1925, avec le diagnostic de sclérose en plaques.

Lorsqu'on voit s'avancer la malade avec sa démarche ébrieuse et spasmodique, il semble bien à première vue qu'il s'agisse de la forme classique de la sclérose en plaques.

L'examen montre l'existence d'une paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes, clonus bilatéral, signe de Babinski net à droite. La démarche est ataxo-spasmodique. La malade présente aux membres supérieurs, où la force musculaire et les réflexes sont normaux, un tremblement

(1) Ch. A. Elsberg. Tumors of the spinal Cord. Paul B. Hoeber, New-York, 1925, p. 298.

(2) N. Jonesco-Sisesti. Tumeurs médullaires associées à un processus syringomyélique. *Thèse* de Paris, Masson 1929.

(3) G. Guillain, I. Bertrand et N. Péron. Gliomatose simultanée intra et extramédullaire. *Revue neurologique*, 1928 t. I, p. 193. — O. Crouzon, I. Bertrand et Polacco. Gliome intramédullaire à type de syringomyélie. *Revue neurologique*, 1928, t. II, p. 228.

intentionnel des plus nets, de l'adiadococinésie. L'épreuve du talon sur le genou montre de l'incoordination, une grosse dysmétrie. La parole est normale, il n'existe pas de nystagmus. On constate quelques troubles sphinctériens. L'examen de la sensibilité, le 23 juin 1925, ne revèle que quelques troubles de la sensibilité profonde.

La malade nous apprend que le début de ces accidents remonte au mois de septembre 1924. Elle a présenté alors une faiblesse progressive du membre inférieur gauche. Au mois de décembre elle n'a plus pu se servir de la main droite qui à l'effort était animée de mouvements involontaires. Peu à peu l'impotence gagna les deux jambes et elle s'aperçut qu'elle marchait de travers. Elle n'éprouvait aucune douleur, percevait seulement quelques secousses musculaires dans la jambe gauche. Les bras étaient absolument normaux ; la malade continuait sa profession de dactylographe, elle perdait toutefois progressivement sa virtuosité habituelle sur le clavier de sa machine. Il y eut alors quelques troubles sphinctériens.

En juin 1925, elle épouva des sensations d'engourdissement dans les doigts des deux côtés et les dernières phalanges se mobilisaient avec plus de difficulté, ainsi que la pratique de la machine à écrire le lui révéla alors.

Une ponction lombaire est pratiquée qui donne, le 6 juillet 1925, les résultats suivants : liquide clair ; tension de 30 cm. au manomètre de Claude en position assise ; albumine 1 gr. 40 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt positives ; 4 lymphocytes par millimètre cube ; réaction de Bordet-Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal, 0112220002222100. Devant ces résultats qui évoquent d'emblée une compression médullaire, la malade est hospitalisée fin juillet 1925.

Depuis l'examen du mois précédent le fait saillant est l'atteinte marquée et progressive des membres supérieurs. La malade présente une quadriplégie spasmodique.

Elle marche aisément, d'une démarche spasmodique et cérébelleuse, mais l'élément cérébelleux l'emporte.

La motilité passive montre une hypertonie des membres inférieurs et du membre supérieur gauche. Cette hypertonie de type pyramidal est moins marquée au membre supérieur droit.

Aux membres inférieurs comme aux membres supérieurs tous les mouvements volontaires sont possibles, sauf les mouvements de rotation des bras autour de l'épaule.

La force segmentaire est diminuée pour les fléchisseurs des membres inférieurs, surtout à gauche. Aux membres supérieurs les mouvements de flexion et d'extension des différents segments se font avec peu de force, surtout à gauche ; les triceps et les muscles de la racine des membres sont spécialement déficients. Les avant-bras sont habituellement fléchis sur les bras. Au tronc, les fléchisseurs sur le bassin paraissent plus atteints que les extenseurs.

Les réflexes tendineux sont exagérés aux membres inférieurs. Le clonus du pied est plus facile à provoquer à gauche qu'à droite.

Aux membres supérieurs les réflexes sont tous exagérés des deux côtés, mais plus à droite qu'à gauche.

Le signe de Babinski est net des deux côtés, plus marqué à droite toutefois; sa recherche provoque une ébauche de triple flexion surtout du côté gauche. Il existe des réflexes de défense avec triple flexion aussi bien à droite qu'à gauche, mais ces réflexes sont plus nets du côté gauche. La limite supérieure de la zone réflexogène ne dépasse pas la partie moyenne de la cuisse. On note au cours de l'examen des fibrillations musculaires très nettes des quadriceps cruraux (1).

Les réflexes cutanés abdominaux paraissent abolis, mais la mauvaise paroi abdominale ne permet pas d'en être assuré, ni d'ailleurs d'interpréter exactement l'absence de la réponse supérieure du réflexe médio-pubien, la réponse inférieure de ce réflexe au niveau des adducteurs étant très nette.

Les réflexes naso-palpébral et massétérin donnent une réponse vive.

L'examen de la face ne montre aucun trouble des nerfs craniens. La tête est animée de petites secousses oscillatoires réalisant un tremblement menu de la tête sur les épaules. Le réflexe du pharynx existe, le réflexe du voile est aboli. Il n'existe pas de troubles de la déglutition ni de la parole.

L'examen des yeux montre un léger nystagmus en position extrême du regard. Les pupilles sont égales et réagissent normalement. Il n'y a pas de paralysie de la musculature oculaire. Les fonds d'œil et les champs visuels sont normaux. A noter seulement une forte hypermétropie.

Les examens de la VIIIe paire montrent que les vestibules sont normaux.

Les troubles sphinctériens persistent sous forme d'envies impérieuses d'uriner et de retard à la miction volontaire.

Il existe (fin juillet 1925) de gros troubles sensitifs. Hypoesthésie tactile nette au-dessous de D_5, surtout à droite. Anesthésie thermique tant au chaud qu'au froid des deux côtés sur tous les téguments au-dessous de C_2 ; la sensibilité thermique est respectée seulement à la face. La sensibilité vibratoire au diapason est normale. Le sens des attitudes est troublé au pied du côté gauche, à la main du côté droit.

Outre ces signes objectifs, la malade accuse maintenant des douleurs intolérables apparues en même temps que l'impotence de ses membres supérieurs, douleurs siégeant entre les épaules.

Les radiographies de la colonne vertébrale sont négatives.

Les signes cérébelleux persistent très nets des deux côtés aux membres supérieurs et inférieurs avec grand tremblement, dysmétrie.

En août 1925, apparaît une atrophie des éminences thénars des mains et l'on note pour la première fois des troubles pupillaires, la pupille droite est plus grande que la gauche. Les douleurs irradient dans la nuque. La ponction lombaire, en septembre 1925, donne issue à un liquide très légèrement ambré contenant 1 gr. 56 albumine et 1 lymphocytes par millimètre cube.

(1) Ce symptôme a été noté dans nombre de faits analogues, comme le souligne N. Jonesco. *Loc. cit.*

L'anesthésie tactile progresse et recouvre tous les téguments situés au-dessous de la zone d'innervation du trijumeau.

Pour des raisons indépendantes de notre volonté une intervention chirurgicale ne peut être pratiquée, aussi les troubles vont-ils s'aggraver bientôt.

En février 1926, la quadriplégie spasmodique s'accuse fixant les membres supérieurs en flexion et les membres inférieurs en extension. L'impotence musculaire progresse, surtout au membre supérieur gauche qui se paralyse complètement. La réflectivité tendineuse est nettement exagérée des deux côtés, les réflexes de défense deviennent très nets. A la face, on note un syndrome typique de Claude Bernard-Horner du côté gauche. Les muscles sterno-cleido-mastoïdiens deviennent déficients, des troubles respiratoires apparaissent. Les troubles sensitifs s'accusent : anesthésie presque complète au tact au-dessous du territoire du trijumeau ; dans le même domaine anesthésie complète au froid, moins marquée au chaud ; la sensibilité douloureuse est cependant conservée, voire même exagérée, sur tous les téguments. La sensibilité profonde s'abolit progressivement surtout à gauche ; la sensibilité vibratoire au diapason est actuellement complètement nulle dans le territoire précédent, sauf au tibia gauche (où la vibration est perçue comme une série de piqûres) et entre les deux épaules.

Bientôt les membres inférieurs se fléchissent et la malade présente une paraplégie en flexion (mars 1926). Elle meurt en mai de la même année de broncho-pneumonie avec de grosses escarres. Les douleurs furent intolérables dans les quatre membres pendant les derniers mois de la maladie.

Examen anatomique. — Au moment de l'autopsie, la section transversale de la moelle cervicale haute, immédiatement au-dessous de l'occipital, découvre une tumeur de la grosseur d'une olive qui s'engage dans le trou occipital et qui se trouve ainsi divisée en deux. Le reste de la tumeur est enlevé dans un deuxième temps après ouverture du crâne, avec le bulbe et le cervelet.

Dans l'ensemble cette tumeur ovoïde mesure 3 cm. de long sur 15 mm. de large. Légèrement aplatie dans un plan frontal, elle se trouve située à la face postérieure du tronc bulbo-spinal. Son pôle inférieur descend jusqu'aux racines de C_2, son pôle supérieur affleure l'angle inférieur du IVe ventricule.

La face postérieure de la tumeur recouverte par l'arachnoïde n'adhère pas à la dure-mère. Il est au contraire très difficile de libérer la face antérieure qui adhère à la moelle ; il est impossible de trouver un plan de clivage net, le tissu nerveux s'effrite à toute tentative d'énucléation.

Toute la région cervicale haute comprimée est coupée en série pour déterminer l'extension et l'évolution du processus.

La tumeur présente la structure d'un fibro-gliome périphérique. Des fibres très grêles de fibroglie avec des noyaux ovoïdes sont enroulées en



Fig. 1. — Tumeur comprimant la moelle cervicale supérieure. Vue postérieure après ouverture de la dure-mère.

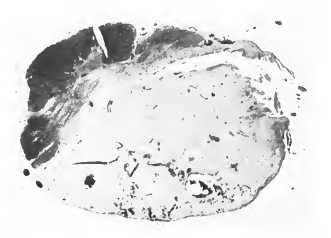


Fig. 2. — Coupe transversale de la moelle et de la tumeur au niveau de C_1 (Weigert).

volutes autour d'axes variés. Il n'existe nulle part de métaplasie conjonctive, mais on constate une dégénérescence microkystique diffuse avec fonte colloïde ou granuleuse du stroma. Il n'existe pas de nodules palissa-

diques bien nets, mais seulement quelques tronçons de fibres entièrement anucléées. La participation vasculaire du processus est indéniable. Nous avons observé en pleine tumeur une artériole volumineuse du type adulte



Fig. 3. — Cavité latérale gauche au niveau du troisième segment cervical. (Weigert).



Fig. 4. — Cavité latérale gauche au niveau du collet du bulbe. (Weigert)

avec une membrane limitante élastique normalement constituée. Il s'agit vraisemblablement là d'une branche artérielle du réseau médullaire postérieur.

La limite entre le néoplasme et la moelle est extrêmement difficile à préciser. L'envahissement de la pie-mère postérieure est évident, mais, par suite de la démyélinisation des cordons de Goll et de Burdach et de

la plus grande partie des cordons latéraux, une transition insensible s'établit entre le fibro-gliome et les vestiges névrogliques et vasculaires de la moelle comprimée et démyélinisée. L'envahissement du tissu nerveux est un peu plus marqué à droite au niveau de la tumeur même, mais au-dessus et au-dessous d'elle apparaît un processus dégénératif latéralisé à gauche s'étendant dans le bulbe inférieur et la moelle cervicale sur une longueur de plusieurs segments.

Ce nouveau processus est exclusivement dégénératif. Dans les parois des kystes ainsi formés, on ne découvre aucun élément rappelant le fibro-gliome périphérique. Il semble que le néoplasme méningé extra-médul-



Fig. 5. — Bulbe inférieur : la cavité se prolonge dans la substance reticulée.

laire se continue à distance par une gliomatose kystique bulbaire et spinale.

Dans la moelle, au niveau de C_3 jusqu'à C_5, c'est dans l'intérieur même de la substance grise de la corne postérieure que se constitue une cavité kystique de calibre variable refoulant fortement le cordon latéral et s'accompagnant à ce niveau d'une dégénérescence pyramidale et spino-cérébelleuse avec corps granuleux abondants. Dans le cordon de Burdach homologue existe une dégénérescence de la zone cornu-radiculaire. La paroi du kyste présente la structure habituelle des cavités syringomyéliques ; c'est une fine membrane de tissu glial étirée et comprimée. Le calibre de la cavité kystique varie considérablement d'un niveau à l'autre et donne à l'ensemble un aspect moniliforme avec plusieurs dilatations étagées.

Au niveau du bulbe, la cavité dégénérative, au moment de la dispari-

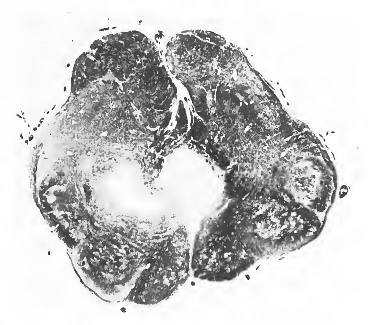


Fig. 6. — Bulbe moyen : la cavité très réduite de volume est toujours latéralisée à gauche.

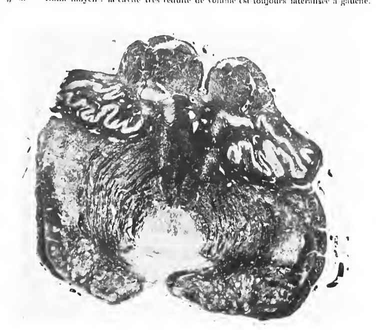


Fig. 7 — Bulbe supérieur : disparition de la cavité syringobulbique (Weigert).

tion des cornes postérieures, se prolonge dans la substance réticulée du côté gauche, sectionnant un grand nombre de fibres arciformes internes et détruisant une masse importante de substance grise réticulée. La cavité

kystique est entourée d'une large auréole dégénérative qui efface les limites de la substance grise périépendymaire. La plus grande partie des fibres arciformes internes issues des noyaux de Goll et de Burdach sont ainsi sectionnées avant la constitution de la décussation piniforme. La cavité disparaît au moment de l'apparition des olives bulbaires, il ne persiste plus qu'un œdème et un éclaircissement diffus de la substance réticulée gauche.

Au niveau du bulbe supérieur les préparations au Weigert montrent : 1° Une dégénérescence du faisceau latéral gauche. ; 2° Une atrophie très marquée du corps restiforme gauche.

Les préparations au Marchi confirment les dégénérescences précédentes en montrant des corps granuleux typiques exclusivement localisés dans le faisceau latéral gauche et le corps restiforme homonyme.



Fig. 8. — Moelle cervicale inférieure : dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal croisé gauche. (Weigert).

*
* *

En résumé, nous sommes en présence d'une tumeur cervicale haute envahissant partiellement la moelle fortement comprimée et dégénérée à son niveau. Cette tumeur, fibro-gliome à type périphérique, est franchement postérieure avec légère latéralisation droite. Au-dessus et au-dessous du niveau comprimé, se continuant avec les zones dégénérées du foyer de compression, s'étend une longue cavité bulbo-spinale partiellement cloisonnée et moniliforme présentant les caractères d'une syringobulbie et d'une syringomyélie à fente incluse dans la corne postérieure. Aucun processus néoplasique ne participe à l'édification de cette cavité. On ne peut invoquer un ramollissement par lésion ou compression artérielle, il n'existe aucune topographie vasculaire évidente, la membrane gliale est partout continue.

Les dégénérescences secondaires sont exclusivement localisées à gauche.

1° Les dégénérescences des voies cérébellipètes concernent les contingents spino-cérébelleux directs et croisés ainsi que les fibres ayant leur

origine dans la substance réticulée. Les contingents d'origine olivaire ou issus du noyau arciforme sont entièrement indemnes.

2° Les dégénérescences centrifuges portent sur le faisceau pyramidal croisé gauche à l'exclusion du faisceau direct.

L'unilatéralité des dégénérescences coïncidant avec l'unilatéralité des formations kystiques montre bien que ces dégénérescences sont indépendantes de la compression elle-même. La compression n'a fait qu'ajouter une insuffisance fonctionnelle, mais non dégénérative, des voies motrices et cérébelleuses du côté opposé. C'est elle qui a provoqué une séméiologie clinique dont la bilatéralité contraste avec les constatations histologiques précédentes. Pour les troubles pyramidaux ces notions ont été mises en évidence depuis longtemps ; il est intéressant de les souligner ici pour les troubles cérébelleux observés.



Si nous confrontons maintenant les données de l'analyse clinique avec les résultats des examens anatomiques, nous voyons dans cette observation un certain nombre de points intéressants à signaler.

Le fait essentiel est la réalisation par cette tumeur cervicale haute d'une séméiologie cérébello-spasmodique qui, tout au début de l'évolution des accidents, avait pu faire penser à une forme classique de sclérose en plaques. Le nystagmus même pouvait encore aider à l'erreur de diagnostic. En fait, l'existence de douleurs, de troubles sensitifs importants, joints au résultat de l'analyse du liquide céphalo-rachidien — — encore que certaines scléroses en plaques aiguës puissent réaliser une dissociation albumino-cytologique (1) — permettaient d'affirmer l'existence d'une tumeur médullaire. Pour des raisons indépendantes de notre volonté une laminectomie exploratrice n'a pu être tentée ici ; notre malade présentait une séméiologie de tumeur médullaire, elle aurait dû être opérée. La question se pose d'ailleurs de savoir, dans ce cas particulier où le fibro-gliome extramédullaire se continuait dans le parenchyme où il avait creusé une longue cavité syringomyélique, quel aurait été le bénéfice ultérieur de l'intervention chirurgicale.

Il est assez frappant d'ailleurs de remarquer, à la lecture des diverses observations jusqu'ici rapportées, la fréquence de cette association des signes cérébelleux aux signes spasmodiques au cours de l'évolution des tumeurs médullaires associées à un processus syringomyélique. N. Jonesco (2), dans son excellente monographie, note très justement : « Dans un tiers des cas étudiés nous avons trouvé des signes cérébelleux : démarche cérébello-spasmodique, latéropulsion, vertiges, nystagmus ». Les faits étudiés par

(1) André Courgnand, La sclérose en plaques aiguë. Contribution à l'étude des encéphalo myélites aiguës disséminées. *Thèse* Paris, 1930. Voir observation VI, p. 37.
(2) N. Jonesco, *Loc. cit.*, p. 278, § 2

Crouzon, Bertrand et Polacco (1), par Guillain, Schmite et Bertrand (2) sont à rapprocher de notre observation.

Dans l'observation de Crouzon, Bertrand et Polacco, la malade présentait un syndrome de sclérose en plaques avec démarche cérébello-spasmodique et nystagmus, comme signes de début d'une gliomatose intramédullaire à type de syringomyélie dans la région cervicale haute.

Dans le cas de Guillain, Schmite et Bertrand, où une gliomatose étendue à toute la moelle avait évolué de façon aiguë, l'examen révélait de gros troubles cérébelleux au niveau des membres inférieurs dont la force musculaire était conservée ; plus tard l'examen montra un léger nystagmus dans le regard latéral.

A quelles lésions anatomiques ou à quelles perturbations fonctionnelles pouvons-nous rapporter les troubles cérébelleux observés dans ces cas vraiment très spéciaux ?

Faut-il incriminer surtout la cavité syringomyélique qui pénètre plus ou moins haut dans la région bulbaire ? Faut-il prendre en considération une compression à distance par la tumeur extramédullaire, lorsque celle-ci occupe la région cervicale haute ? Faut-il l'association fortuite des deux processus lésionnels ? L'étude du petit nombre de cas jusqu'ici rapportés ne permet pas de donner une conclusion absolument précise.

Un point curieux de ces observations est la constatation difficilement explicable du nystagmus oculaire ; notre observation est à rapprocher des deux cas mentionnés par Elsberg.

Il ressort des faits que nous avons analysés que, dans les compressions médullaires cervicales hautes, il peut exister associés aux signes spasmodiques pyramidaux des signes cliniques de la série cérébelleuse : démarche cérébelleuse, dysmétrie, tremblement intentionnel, adiadococinésie. Un nystagmus oculaire latéral peut être aussi constaté. Un tel ensemble de signes peut, au début de l'affection, orienter vers le diagnostic de sclérose en plaques. Cette forme cérébello-spasmodique des tumeurs de la moelle cervicale haute nous a paru mériter d'être individualisée, car elle présente un intérêt évident pour le diagnostic neurologique.

(1) O. Crouzon, I. Bertrand et Polacco. *Loc. cit.*
(2) G. Guillain, P. Schmite et I. Bertrand. Gliomatose étendue à toute la moelle avec évolution clinique aiguë. La forme aiguë de la syringomyélie. *Revue neurologique*, août 1929, p. 161.

QUATRE CAS D'UNE AFFECTION CONGÉNITALE CARACTÉRISÉE PAR UN DOUBLE PIED BOT, UNE DOUBLE PARALYSIE FACIALE ET UNE DOUBLE PARALYSIE DE LA SIXIÈME PAIRE

PAR

Th. ALAJOUANINE, Georges HUC et M. GOPCEVITCH

Les altérations congénitales du système nerveux sont légion. Les atteintes des nerfs craniens constituent un de leurs aspects les plus fréquents. Certaines des paires craniennes semblent particulièrement sujettes à ces déficiences congénitales, ce sont la VIIe et la VIe paires. On trouve en effet dans la littérature un nombre notable d'observations concernant des paralysies faciales congénitales, qui sont fréquemment associées à une atteinte des mouvements de latéralité des yeux. L'aspect des troubles dans ces cas est, d'ailleurs, presque toujours assez dissemblable : tantôt les troubles n'existent que d'un côté au niveau de la face et ils sont bilatéraux au niveau des yeux ; tantôt, bilatéraux, ils ont une prépondérance importante d'un côté ; assez souvent enfin, à ces troubles faciaux et oculaires s'ajoutent d'autres troubles dans la sphère des paires craniennes voisines, surtout des paires craniennes basses. En plus quand on analyse ces observations, on note que dans un groupe notable d'entre elles, aux altérations des paires craniennes peuvent s'associer des malformations portant soit sur le crâne, soit sur le massif osseux de la face, soit sur le tronc et les membres.

Les quatre observations, dont nous montrons aujourd'hui à la Société les sujets, concernent un groupe de faits qui s'apparente aux observations que nous venons de signaler, mais en réalisant un tableau beaucoup plus stable, beaucoup plus précis, au point que l'on pourrait dire, que ces quatre cas sont calqués les uns sur les autres et que ces quatre enfants appartenant à des familles différentes ont un air de famille pathologique tout à fait caractéristique. Les troubles consistent chez eux, d'une part en atteinte bilatérale et symétrique des sixièmes et septièmes paires craniennes, donnant lieu à une *double paralysie faciale* avec amimie volontaire et reflexe et à une *double ophtalmoplégie externe* limitée aux

mouvements de latéralité, les autres mouvements oculaires étant normaux avec un certain degré de strabisme convergent. D'autre part il existe dans les quatre cas une malformation congénitale identique, un *double pied bot* à caractères spéciaux.

Ainsi se trouve réalisé chez ces quatre enfants un tableau identique d'altérations congénitales consistant en atteinte symétrique bilatérale des VIe et VIIe paires craniennes et en une malformation particulière des pieds.

OBSERVATION I. — Gir... Magdeleine, âgée de 6 ans, nous est amenée, à la Salpêtrière, pour des troubles oculaires et un double pied bot, qui existaient dès la naissance.

Les parents sont bien portants. Ils ont deux autres enfants bien portants, nés avant





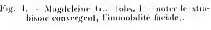


Fig. 1. — Magdeleine G... (obs. I) (noter le strabisme convergent, l'immobilité faciale).

Fig. 2 — Magdeleine G... (obs. I). (Noter, dans l'effort pour découvrir les dents, l'absence presque totale de contractions des lèvres).

la petite malade et dont un est né avant terme. La mère a eu une fausse couche avant sa dernière grossesse.

Dès sa naissance qui a été normale, l'attention est attirée par un double pied bot et une main bote à droite, par la convergence permanente des globes oculaires, la fixité du regard avec absence de regard de latéralité. Dans le sommeil on avait noté une occlusion palpébrale imparfaite. L'enfant dut être nourri au biberon, étant incapable de téter ; on ne remarqua pas de troubles de la déglutition. Ce qui a frappé également sa mère c'est l'absence complète de toute mimique, elle rit ou pleure mais de la voix seulement ; souvent sa mère est embarrassée pour savoir si l'enfant pleure ou rit. La voix n'aurait rien eu d'anormal, l'enfant aurait toujours crié fort.

A l'examen du 19 avril 1929 on constate au niveau de la musculature oculo-palpébrale, un regard fixe, une rareté extrême du clignement des paupières. De plus on note :

a) La conservation des mouvements de verticalité. A signaler également que le rebord inférieur de la cornée droite est à un niveau plus élevé que la gauche.

b) Malgré le strabisme convergent on note de légers mouvements de convergence.

c) Les mouvements de latéralité sont complètement abolis, cette abolition est volontaire et réflexe.

Il existe une grande rareté du clignement et la percussion naso-palpébrale ne provoque pas de réponse réflexe, mais on peut voir à chaque percussion une secousse en convergence des globes oculaires, plus visible à droite.

Au niveau de la musculature faciale on est frappé par l'immobilité, par l'amimie, (fig. 1) qui est surtout frappante lorsque l'enfant parle (fig. 2). Cependant lorsque l'enfant parle, la commissure labiale gauche est attirée vers le côté gauche en découvrant partiellement les dents. Il existe un signe de Ch. Bell bilatéral très net. On note la proéminence de la lèvre supérieure, bien dessinée, la lèvre inférieure est en retrait, horizontale, soulignée par une dépression parallèle à la lèvre sus-jacente.

L'aspect de la langue ainsi que sa motilité paraissent normales. La musculature vélo-palatine ne semble pas troublée de façon réflexe. Le réflexe du voile est conservé. La voix est monotone, nasale, tachyphémique, les labiales sont remplacées par une dentale correspondante, *d* pour *b*, *m* pour *n*, etc.

La sensibilité de la face paraît normale. Les réflexes cornéens, les réflexes pupillaires sont normaux. L'audition également est conservée. Le double pied bot ainsi que la main bote sont partiellement corrigés par le traitement orthopédique. Le reste de l'examen est négatif. La motilité des quatre membres est normale, les réflexes rotuliens sont conservés, les cutanés plantaires se font en flexion.

On ne note pas de déformations du crâne. Le développement intellectuel est tout à fait normal.

Observation II. — Gri... Liliane, âgée de 5 ans, nous est adressée, à la Salpêtrière pour des troubles oculaires et un double pied bot qui existaient déjà à la naissance.

Les parents de l'enfant sont bien portants, sa mère n'a qu'un seul enfant. La grossesse a été normale ainsi que l'accouchement. Dès la naissance l'attention de l'entourage est attirée par le double pied bot, ainsi que par la fixité du regard de l'enfant, dont les globes oculaires sont dirigés constamment en haut et sont également convergents. On avait également remarqué que tout mouvement de latéralité faisait défaut. Cette fixité du regard avait fait croire à sa mère que l'enfant était aveugle. Elle avait encore noté que par moments les globes oculaires disparaissaient derrière la paupière supérieure. La convergence avait été permanente pendant toute la durée de la première année ; ensuite progressivement elle devint moins constante, puis transitoire. Actuellement il y a une convergence excessive lorsque la petite malade fixe un objet relativement rapproché (lecture). Dès sa naissance on eut une grosse difficulté pour allaiter l'enfant au sein, les mouvements de succion auraient été très imparfaits, l'enfant suçotait pour employer l'expression de sa mère. Mais au biberon il s'alimentait normalement, la déglutition était parfaite. On n'avait rien remarqué d'anormal quant à la voix de la petite malade, seulement on avait été frappé de ce que le rire ou le pleurer ne s'accompagnaient d'aucune expression correspondante de la mimique. Toutefois la commissure buccale droite était attirée latéralement.

A l'examen du 13 novembre 1928 on se trouve en présence d'un enfant bien développé, d'intelligence normale, dont le faciès très spécial attire immédiatement l'attention. A l'examen de la musculature oculo-palpébrale on est frappé par le regard fixe de l'enfant, la rareté extrême du clignement des paupières, les seuls mouvements persistants des globes oculaires sont ceux de la convergence. Quand on provoque une excitation visuelle en déplaçant le doigt devant les yeux on constate :

a) La conservation des mouvements de verticalité.

b) La conservation de la convergence ; on constate un certain degré de strabisme interne permanent, un peu plus marqué à gauche.

c) L'abolition complète des mouvements de latéralité, qui ne porte pas seulement sur les mouvements volontaires, mais sur les mouvements automatico-réflexes également. En particulier, il y a absence complète des mouvements de latéralité aux excitations lumineuses et autres, absence complète de mouvements syncinétiques dans la rotation forcée de la tête. On note de plus une grande rareté du clignement des pau-

pières et le réflexe naso-palpébral ne s'accompagne que d'une réponse retardée et incomplète. En même temps on note à la percussion de la racine du nez des secousses de convergence des globes oculaires. En faisant fermer les yeux on note un signe de Ch. Bell net et bilatéral.

A l'examen de la musculature faciale (fig.3). On est frappé par une immobilité, une amimie, qui est surtout frappante lorsque l'enfant pleure ou rit. Cependant à ce moment on peut noter que la commissure labiale droite est attirée vers la droite et en bas. Mais cette modification est minime et le rire et le pleurer ne restent qu'une manifestation gutturale sans mimique correspondante. Il semble d'ailleurs qu'il s'agisse beaucoup moins d'une amimie réflexe que d'une amimie volontaire. En effet, les sillons naso-géniens, les plis de la bouche sont sensiblement normaux, mais dans un état de contraction stable, qui ne se modifie pas. Dans la mimique volontaire, (montrer les dents, baiser), le mouvement demandé est exécuté, quoique avec une grande difficulté et



Fig. 3. — Liliane Gr... (obs. II) (noter le strabisme convergent léger, l'immobilité faciale).

fort imparfaitement. La bouche présente quelque chose de particulier, c'est la proéminence de la lèvre supérieure, qui d'ailleurs est bien dessinée avec son aspect ovalaire ; la lèvre inférieure est en retrait, horizontale, et par moment semble rétractée formant un creux au milieu. La langue est déformée ; lorsqu'elle est en protraction la pointe est déviée vers la droite, les bords, plus minces que normalement, ne sont pas rectilignes, mais festonnés. Cet aspect n'est pas fixe et permanent, car la langue est instable, changeant de forme. La moitié gauche de la langue paraît plus aplatie que la droite.

La musculature vélo-palatine ne semble pas troublée de façon réflexe. Le réflexe du voile semble exister, bien qu'il soit difficile de l'affirmer. La voix est haute, monotone, monocorde, tachyphémique et naso-labiale. L'attouchement de la cornée est suivi d'un léger mouvement d'élévation du globe oculaire. La sensibilité de la face est normale. Les réflexes pupillaires existent. L'audition est normale. La déformation des pieds est assez bien corrigée actuellement après un traitement orthopédique. Le reste de l'examen est négatif, cependant la démarche se fait avec une base de sustentation légèrement élargie. La motilité des quatre membres est normale, les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont conservés, le cutané plantaire se fait en flexion plantaire. Pas de déformation osseuse, pas de déformations du crâne.

L'examen électrique du nerf facial pratiqué par M. le Dr Humbert montre un nerf facial uniquement excitable pour le buccinateur, l'orbiculaire des paupières, l'orbicu-

laire de la lèvre inférieure (très faiblement). Inexcitabilité pour tous les autres muscles, même au point moteur. Pas de lenteur par excitation longitudinale. Lésions rigoureusement symétriques.

Observation III. — Ber... Jean, âgé de 21 mois, nous est amené à la Salpêtrière, pour des troubles oculaires et pour des pieds bots qui existaient déjà à la naissance.

La mère de l'enfant est bien portante. Un enfant, né avant le petit malade, est décédé de diarrhée verte. Elle n'a jamais eu de fausses couches. Le père, âgé de 52 ans, est diabétique, présente une inégalité et une irrégularité pupillaire, mais pas de signe d'Argyll-Robertson ; ses réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis et on apprend qu'il a présenté des crises de douleurs fulgurantes. L'état de la mère pendant la gestation a été normal. L'accouchement a été très long. On n'arrive pas à savoir s'il y eut application de forceps. L'enfant vint au monde en état de mort apparente, il n'était pas cyanosé, mais pâle et l'on eut grand'peine pour le ranimer. Il présentait une plaie dans la région mentonnière et la bouche aurait été déviée vers le côté gauche.



Fig. 4. — Jean B... (obs III).

Dès la naissance, l'attention de l'entourage est attirée par le double pied bot, ainsi que par la fixité du regard de l'enfant, les globes oculaires étaient dirigés en avant et en dedans. Cette convergence étant permanente au début, devint dans la suite transitoire. Sa mère avait également noté que les globes oculaires disparaissaient par moment derrière les paupières supérieures, que le regard de latéralité faisait complètement défaut ; autrefois, seul ce qu'il y avait dans son champ visuel semblait l'intéresser, actuellement pour regarder ce qu'on fait autour de lui il tourne la tête. Dès sa naissance on eut une grosse difficulté pour alimenter l'enfant, il n'aurait pas pu ouvrir la bouche, on devait l'alimenter à la cuiller ; il présenterait également quelques troubles de la déglutition, il avale souvent son lait de travers, les aliments sont parfois rejetés par le nez.

En dormant l'enfant présente une respiration ronflante. Sa mimique a également attiré l'attention de sa mère, l'enfant rit ou pleure, les larmes coulent, mais la mimique correspondante fait complètement défaut. En pleurant, l'enfant plutôt que des cris pousse des gémissements plaintifs et monotones. L'enfant, qui a vingt et un mois, ne parle pas, mais, selon sa mère, semble comprendre ce qu'on lui dit. Il ne sait pas s'alimenter seul, ni tenir son biberon, bien qu'il se serve très aisément de ses mains pour jouer. L'enfant ne marche pas, ne peut pas se tenir debout, soutenu il se tient mal, souvent les genoux fléchissent. On remarque également qu'il a une certaine difficulté pour tenir sa tête droite, difficulté qui aurait été plus marquée autrefois, surtout jusqu'à l'âge de neuf mois.

A l'examen du 13 novembre 1928 on se trouve en présence d'un enfant bien développé, dont le facies très spécial attire l'attention. A l'examen de la musculature oculo-palpébrale on est frappé par le regard fixe de l'enfant, la rareté extrême du clignement des paupières. En examinant la motricité des globes oculaires on constate :

a) La conservation des mouvements de verticalité ;

b) Un spasme de convergence presque permanent avec une légère discordance entre les deux yeux, l'œil gauche étant le plus strabique, exécutant par conséquent un mouvement de convergence de moindre amplitude que l'œil droit ;

c) L'abolition complète des mouvements de latéralité portant aussi bien sur les mouvements volontaires que sur les mouvements automatico-réflexes. Les mouvements de latéralité, à l'excitation lumineuse et autres, sont supprimés, il y a absence complète des mouvements syncinétiques dans la rotation dela tête. En plus, la motilité palpébrale est modifiée par l'absence de clignement spontané, mais également par l'absence de clignement réflexe par percussion naso-palpébrale, chaque percussion amenant en même temps un petit mouvement d'adduction du globe oculaire, surtout à droite.

A l'examen de la musculature faciale, on est frappé par l'immobilité faciale, par l'amimie, qui est surtout nette lorsque l'enfant pleure ou rit. Ces manifestations affectives se trahissent uniquement par une manifestation gutturale, la mimique correspondante faisant défaut. Il semble d'ailleurs qu'il s'agisse beaucoup plus d'une amimie réflexe que d'une amimie volontaire. En effet, les sillons naso-géniens, les plis de la bouche sont sensiblement normaux, mais dans un état tonique stable, qui ne se modifie pas. D'autre part, il y a eu au début un signe de Ch. Bell, pendant le sommeil, il a disparu actuellement au niveau de l'œil gauche, il persiste faiblement au niveau de l'œil droit. La bouche présente une forme particulière avec proéminence de la lèvre supérieure, bien dessinée avec son aspect ovalaire, et au contraire la lèvre inférieure en retrait et d'aspect horizontal et qui par moments semble rétractée, formant un creux au milieu. La langue semble normale. La voix est rauque et monotone. En pleurant l'enfant pousse une sorte de grognement, monotone, ressemblant à un croassement, par instants il existe un timbre normal et il y a une très légère ouverture de la bouche. La musculature vélo-palatine ne semble pas modifiée et le réflexe du voile paraît exister.

Le réflexe cornéen paraît être affaibli. Les réflexes pupillaires sont normaux. Il ne paraît pas exister de troubles de la sensibilité à la face autant qu'on puisse juger par le pincement des téguments. L'audition paraît être normale. La déformation des pieds est partiellement corrigée actuellement après le redressement orthopédique. Le reste de l'examen est négatif, la motilité des quatre membres est normale, les réflexes rotuliens existent, il y a une persistance bilatérale de l'extension du gros orteil, due sans doute encore à une raison physiologique. On note des déformations du crâne : aplatissement de l'occipital, qui paraît vertical, saillie des deux bosses frontales séparées par un léger sillon de la partie sous-jacente du frontal, qui paraît verticale. Les radiographies du crâne sont normales. L'examen viscéral ne met en évidence ni grosse rate ni gros foie.

Observation IV. — Cug... Jacqueline, âgée de 4 mois, nous est amenée, à la Salpêtrière, pour des troubles oculaires et pour un double pied bot, qui existaient déjà à la naissance.

Les parents sont bien portants. Ils ont deux autres enfants, nés avant le petit malade, qui sont bien portants. Pas de fausses couches. La dernière grossesse, comme les précédentes, a été normale, l'accouchement s'est fait normalement, l'enfant avait une circulaire du cordon, il n'était pas cyanosé, bien qu'on eût eu quelque peine avant d'arriver à le faire respirer normalement.

Dès la naissance on constate le double pied bot, ainsi que la fixité du regard, le regard n'est pas attiré par la lumière au point que la mère craint que son enfant ne soit aveugle, elle note cependant que les mouvements de verticalité et de convergence sont conservés ; c'est le mouvement de latéralité qu'elle ne constate jamais. La

convergence des globes oculaires, permanente pendant quelques semaines, n'est plus qu'intermittente actuellement. La mimique de l'enfant attire également l'attention, le rire ou le pleurer ne s'accompagne pas de l'expression correspondante : « Elle rit avec sa gorge », dit sa mère ; de même, quand elle pleure, en dehors des cris, rien ne l'indique dans la mimique. L'enfant n'a jamais eu de difficulté pour téter ou pour avaler.

A l'examen du 13 novembre 1928 on constate trois ordres de phénomènes :

a) Un état particulier de la musculature oculo-palpébrale ;

b) Un état particulier de la musculature faciale et vélo-palato-laryngée ;

c) Un double pied bot congénital.

On est frappé d'abord par le regard fixe de l'enfant, l'absence de clignement ; les seuls mouvements persistants sont de légers mouvements de convergence. Quand on provoque une excitation visuelle en déplaçant le doigt devant les yeux on constate :

1. La conservation des mouvements de verticalité ;

2. La conservation des mouvements de convergence, bien qu'il y ait un certain





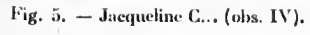


Fig. 5. — Jacqueline C... (obs. IV).

Fig. 6. — Jacqueline C... (obs. IV). Noter l'aspect spécial des lèvres.

état de spasme de la convergence permanent et qu'il y ait une légère discordance entre les deux yeux, l'œil gauche convergeant moins ;

3. L'abolition complète des mouvements de latéralité, qui ne porte pas seulement sur les mouvements volontaires, mais sur les mouvements automatico-réflexes également : en particulier absence complète de mouvements de latéralité aux excitations lumineuses et autres, absence complète des mouvements syncinétiques dans la rotation forcée de la tête. En plus la motilité palpébrale semble être modifiée : d'une part, absence de clignement spontané, d'autre part, absence de clignement réflexe par percussion naso-palpébrale.

En second lieu, on est frappé par une immobilité faciale, une amimie, qui est surtout frappante lorsque l'enfant pleure ou rit (fig. 5). Le pleurer et le rire ne restent qu'une manifestation gutturale sans mimique correspondante. Il semble d'ailleurs qu'il s'agisse beaucoup plus d'une amimie réflexe que d'une amimie volontaire. En effet, les sillons naso-géniens, les plis de la bouche sont sensiblement normaux, mais dans un état de contraction stable, qui ne se modifie pas. D'autre part, il y a eu au début un signe de Ch. Bell pendant le sommeil, il a presque disparu actuellement d'après sa mère. La bouche a quelque chose de particulier : c'est la proéminence de la lèvre supérieure, bien dessinée avec son aspect ovalaire au contraire de la lèvre inférieure, qui par mo-

ments semble rétractée formant un creux au milieu (fig. 6). La musculature vélo-palatine ne semble pas troublée, de façon réflexe tout au moins, puisque succion et alimentation sont normales. Il est difficile de préciser l'état du réflexe du voile. La langue paraît normale. Quant à la voix le seul fait notable c'est perpétuellement un cri monotone, du même timbre, de la même hauteur, qui ne s'accompagne pas d'ouverture de la bouche ni de mimique. Le réflexe cornéen est aboli des deux côtés, le pincement des téguments de la face n'amène aucune réaction vive de l'enfant. Les réflexes pupillaires sont normaux. L'audition également paraît être normale.

Le double pied bot est bilatéral et parfaitement symétrique, caractérisé par une angulation à angle droit du pied sur la partie interne de la jambe. Il existe au niveau de la partie interne à l'union du pied et de la jambe un angle ouvert entre 60° et 70°. La partie externe forme une convexité arrondie avec saillie des os du tarse. Les doigts des pieds et la région métatarsienne du pied sont absolument normaux (fig.7).

Le 11 mars 1929, l'un de nous (Huc) a pratiqué l'intervention correctrice.

Le reste de l'examen est négatif. La motilité des membres inférieurs et supérieurs



Fig. 7. — Jacqueline C... (obs. IV). Le double pied bot congénital, avant la réduction.

est normale, les réflexes rotuliens sont facilement mis en évidence, il y a une extension du gros orteil bilatérale, due sans doute à sa persistance physiologique. La tête est normale, pas d'hydrocéphalie ; les fontanelles sont normales, non tendues. Il reste à signaler l'existence de taches pigmentaires, lie de vin, l'une d'une grandeur d'une pièce de deux francs l'autre siégeant au flanc gauche large comme une pièce de 50 centimes. L'examen viscéral ne permet de constater ni grosse rate ni gros foie.

* * *

Les quatre observations que nous venons de rapporter sont donc en tout point comparables. Dans les quatre cas, dès la naissance, l'attention est attirée par l'existence d'un double pied bot, par la fixité du regard et la convergence des globes oculaires, qui presque toujours fait croire que l'enfant est aveugle ; enfin par la difficulté de l'allaitement à cause de la difficulté des mouvements de succion, première révélation de la diplégie faciale, qui se réimposera bientôt à l'attention par l'absence de mimique lors des cris de l'enfant.

Tout le tableau est donc constitué dès la naissance, il deviendra encore plus frappant au bout de quelques mois, pour ce qui concerne la motilité oculaire et faciale. En effet, au strabisme convergent, à la fixité du regard dans cette position s'ajoute alors la notion précise, que

les mouvements de latéralité sont impossibles et la constatation de l'absence de clignement. A la face l'amimie, tant dans les mouvements volontaires que réflexes, devient encore plus apparente au cours du développement de l'enfant, de même que l'existence d'un signe de Ch. Bell. Ce qui frappe d'ailleurs le plus l'entourage, c'est plus que la perturbation de la motilité volontaire, cette absence de l'expression mimique dans le rire et le pleurer ; comme le disent les parents, ce sont des enfants qui ne savent pas rire, ce sont des enfants qui ne pleurent que par leur cri. D'ailleurs leur cri est spécial, il a quelque chose de rauque, de nasonné, qui le fait ressembler un peu à un croassement.

Plus tard, dans la seconde enfance, les troubles restent identiques, le pied bot a nécessité une thérapeutique correctrice, qui maintenant permet la marche de façon sensiblement normale, et la motilité des membres ainsi que l'exploration du système nerveux central ne dénote rien de particulier. Les troubles oculaires restent identiques, mais le strabisme convergent a diminué notablement, il ne reste que l'impossibilité du regard latéral; cette impossibilité des mouvements de latéralité porte aussi bien sur les mouvements volontaires, que sur les mouvements automatico-réflexes. A la face, les troubles de la mimique restent identiques et donnent cet aspect impressionnant, qui est caractéristique du visage de ces petits malades. La motilité volontaire est nulle ou à peine ébauchée pour quelques mouvements des lèvres, la motilité réflexe également, toute mimique psycho-syncinétique étant abolie. Maintenant que l'enfant parle et fait ses petites réflexions, souvent très pittoresques, comme chez les deux aînées de nos quatre malades, le contraste réalisé entre l'amimie et le verbiage est souvent d'un effet comique, conformément à cette loi psychologique qui fait que le rire peut être parfois provoqué par le contraste entre l'expression du visage et le contenu du langage, fait déjà souligné par Bergson dans sa psychologie du rire. La parole reste nasonnée, avec quelques défauts de prononciation liés à la mauvaise prononciation des labiales.

En somme le tableau clinique est identique dans les quatre cas rapportés, l'évolution ne modifie pas les troubles constatés dès la naissance, mais il devient de plus en plus apparent, à l'exception du pied bot corrigé de façon précoce par l'orthopédiste. Les déformations axiales de ces pieds en varus-équin sont assez marquées mais ce sont la raideur et l'irréductibilité de ces déformations qui constituent le fait principal. Dès la naissance la thérapeutique orthopédique est extrêmement difficile et le pronostic de ces lésions est aggravé à cause de l'insuccès habituel des manœuvres classiques de redressement du pied bot. Non traitées, ces malformations constitueraient un obstacle absolu à la marche ou même à la station debout tant sont développées les tendances au varus et à la supination de ces pieds. Si la déformation des membres est corrigible l'atteinte des paires craniennes reste immuable.

A vrai dire dans deux de nos cas il existe quelques éléments surajoutés à ce tableau univoque. C'est dans la deuxième observation l'existence

d'une modification de la langue, qui est déformée, aplatie dans une de ses moitiés. C'est, dans la troisième observation, la coexistence de signes traduisant une encéphalopathie diffuse ; à l'inverse des autres cas, où la marche, la parole, le développement intellectuel ne subissent aucun retard, il est à noter ici qu'à 21 mois l'enfant ne parle pas, ne peut se tenir debout et qu'il présente des convulsions ; d'ailleurs il y a eu chez lui un traumatisme obstétrical, de même que la constatation d'un tabes chez le père rend certaine la notion d'une hérédo-syphilis, dont nous discuterons d'ailleurs plus loin le rôle pathogénique pour l'ensemble des observations.

* * *

En somme, le tableau offert dans nos quatre cas, à part deux légères variantes, est rigoureusement identique. Au pied bot congénital spécial s'associe une diplégie faciale totale, une diplégie oculaire externe portant sur les mouvements volontaires et automatico-réflexes. L'atteinte du voile du palais n'est qu'ébauchée, celle de la langue n'existe que dans une observation. En dehors de la malformation congénitale il s'agit donc d'un trouble périphérique portant surtout sur la musculature faciale et oculaire. L'atteinte globale de la motilité, tant volontaire que réflexe, la réaction de dégénérescence mise en évidence à la face par l'examen électrique ne permet pas en effet de douter de l'origine périphérique des troubles. Il est plus difficile de dire s'il s'agit d'une atteinte du nerf ou du noyau sur le simple aspect clinique ; cependant si le caractère global de l'atteinte motrice serait plutôt en faveur d'une lésion du nerf, l'examen électrique en révélant quelques muscles excitables de façon disséminée, et surtout l'évolution avec l'absence totale de régression, plaident plus pour une atteinte nucléaire. D'ailleurs la coexistence d'une malformation comme le pied bot permet de supposer également l'existence d'une malformation de la région mésocéphalique, et d'ailleurs si l'on collige les faits avec examen anatomique concernant cette double paralysie faciale avec paralysie de la VIe paire d'origine congénitale, on note dans un certain nombre de cas l'existence d'une aplasie des noyaux moteurs oculaires ou faciaux, comme dans le cas de Heubner et de Pacetti, ou encore comme dans le cas de Siemerling concernant un ptosis congénital. Cette aplasie nucléaire, pour employer le terme de Willbrand et Saenger, qui classent sous ce titre toutes les paralysies oculaires congénitales, nous paraît le substratum anatomique probable des troubles observés.

Il est plus difficile d'expliquer la relation existant entre le pied bot congénital et l'atteinte des paires craniennes. Il est probable que leur lien d'union ne saurait se concevoir dans la même lésion topographique mésocéphalique, mais plutôt dans une similitude d'arrêt de développement et de malformation. Nous n'avons pas trouvé dans la littérature, parmi les quelque trente observations concernant des paralysies faciales congénitales uni ou bilatérales, associées ou non à des paralysies oculaires, de cas mentionnant la coexistence d'un pied bot varus-équin

comme c'est le fait dans nos quatre observations. Mais par contre on note plusieurs fois l'existence de malformations (absence de caroncules lacrymales ; absence du chef sterno-costal du muscle grand pectoral et de tout le petit pectoral d'un côté et du mamelon; syndactylie dans l'observation de Guttermann où il existait une double paralysie faciale, une double paralysie de la VI[e] paire et l'atteinte d'un hypoglosse; déficit du pectoral dans les cas de Collins et de Ziehen; également atteinte du grand et petit pectoral dans le cas de Schmidt). Ce qui reste frappant dans nos cas, c'est le type toujours semblable de pied bot associé toujours ici aux altérations nerveuses.

Quant à l'étiologie de ces curieuses malformations, elle reste assez obscure. Si, dans un de nos cas, la syphilis paternelle n'est pas douteuse, non plus que le retentissement de la syphilis sur le développement de l'enfant, on peut se demander s'il n'y a pas là plus qu'une coïncidence. Dans les trois autres cas, la syphilis n'a pas pu être mise en évidence et dans deux observations d'autres enfants étaient parfaitement normaux. Quant à un traumatisme obstétrical, qui n'existait que dans un cas et très léger dans un autre, s'il pourrait à la rigueur expliquer une paralysie faciale temporaire, il ne saurait fournir l'explication d'une atteinte durable, encore moins du pied bot. Sans vouloir nier la possibilité de la syphilis dans ces malformations, on peut dire que dans trois observations elle n'est nullement démontrée et que dans la quatrième ce n'est peut-être qu'une coïncidence.

Ces quatre cas, par leur absolue ressemblance, offrent donc un tableau clinique très spécial où s'associent l'atteinte prépondérante de deux paires craniennes des deux côtés et un trouble de développement du type du pied bot. Congénitaux, sans étiologie précise, ces troubles n'ont aucune tendance à la régression et sont probablement dus pour ce qui concerne les troubles paralytiques à une aplasie nucléaire. La coexistence des pieds bots avec les paralysies faciales et oculaires n'est peut-être que l'expression d'un même trouble du développement; si elle reste mystérieuse dans sa pathogénie elle offre, en tout cas, par sa coexistence avec les troubles paralytiques, une note très spéciale dans ce tableau clinique.

PARALYSIE GÉNÉRALE STRIÉE

PAR

M. WALDEMIRO PIRES

(Rio de Janeiro).

Dans les publications modernes sur la paralysie générale, on rencontre, déjà, des données sur la participation du système moteur extrapyramidal.

Reuter, Ewald, Maillard, K. Krabbe, O. Föerster, Liepmann, C. et O. Vogt, Reich, Stertz, Urechia, ont observé, au point de vue clinique et anatomique, le complexe morbide paralytico-parkinsonien.

Binswanger, Boinet, Brissaud, Buchkolz, Cornil et Cuel, Diefendorf, Euzière et Pezet, Golgi, Major, de Massary et du Souich, Mendes, Sage, de Schuchardt, ont constaté dans la paralysie générale le mouvement choréiforme.

Alzheimer, en 1904, en son remarquable travail sur la paralysie générale, mentionnait deux cas de perturbation du mouvement, quelque chose d'intermédiaire entre le tremblement, la chorée et l'athétose. L'autopsie révélait une lésion intense de la région thalamique et du corps strié.

C. et O. Vogt ont attiré l'attention sur une modalité intéressante de démence paralytique en raison de sa localisation striée. Dans ces cas, dont C. et O. Vogt ont rapporté plusieurs exemples, le noyau caudé et le noyau lenticulaire présentent des lésions infiniment plus considérables que celles qu'il est commun d'observer, mais exactement du même type que les lésions corticales, lesquelles, d'ailleurs, ne font point défaut. Une semblable localisation détermine, il est à peine besoin de la rappeler, une symptomatologie très particulière dont un grand nombre de traits l'identifient avec l'hypercinésie choréique. Dans un certain nombre de cas, ces mouvements choréiformes ont marqué le début de l'affection. D'autres fois, ils ont été remarquables par leur longue persistance (4 ans dans le cas de Mendel).

Binswanger, Bonnafoux, Morgin, signalent leur prédilection pour les formes hémorragiques. Dans deux cas (Brissaud et Gy, Cornil et Cuel), la paralysie générale était liée à l'hérédo-syphilis. Chez le malade de Bris-

saud et Gy, on porta, tout d'abord, le diagnostic de chorée franche, et ce n'est que plus d'un an après que les accidents purent être rattachés à leur véritable cause.

Nous eûmes l'occasion d'observer, dans la clinique psychiatrique du Pr H. Roxo, un cas de paralysie générale avec syndrome choréiforme, que nous publions en notre travail.

Nous pouvons admettre que certains composants des perturbations motrices typiques de l'encéphalite paralytique comme, par exemple, une partie des perturbations de la parole, des mouvements mimiques, et le tremblement, soient la conséquence d'une lésion du corps strié.

Urechia et Elekes, en un mémoire sur la rigidité pallidale syphilitique, ont reconnu l'existence d'un syndrome pallidal, assez fréquent dans la paralysie générale. A propos de trois cas de syndrome parkinsonien dans la démence paralytique, F. Wikert a remarqué l'existence d'une affectivité engourdie, au lieu d'être exagérée, comme dans la plupart des cas de paralysie générale.

Nous avons observé, dans le service du Pr H. Rowo, un cas de paralysie générale accompagnée de parkinsonisme, où il y avait une certaine indifférence affective, ainsi qu'un autre, dans notre service, dont l'affectivité était altérée, et l'examen histo-pathologique a révélé la démence paralytique accompagnée de lésion du noyau lenticulaire et noyau caudé.

Le Pr F. Esposel et le Dr A. Marques ont publié, aux *Archivos Brasileiros de Neurologia e de Psychiatria*, un cas de syndrome thalamo-strié, en une paralysie générale.

Nous savons que, quand les altérations inflammatoires et de dégénérations de la paralysie générale se localisent de préférence sur le putamen et noyau caudé, le syndrome de la chorée se juxtapose au tableau de la démence paralytique.

Quand les lésions de la démence paralytique élisent de préférence le globus pallidus, nous avons alors l'association du complexe morbide paralytico-parkinsonien.

Spatz a démontré que le striatum doit être considéré comme faisant partie du cerveau, proche au point de vue embryologique du cortex, ayant son origine dans le télencéphale, au lieu que le globus pallidus dérive du mésencéphale. Si nous considérons la paralysie générale comme une affection du cortex du cerveau, il n'est pas étrange que le striatum participe au processus inflammatoire, d'accord avec les bases embryologiques.

Le striatum est plus fréquemment touché que le globus pallidus dans la paralysie générale.

A. Jakob a dit que, dans la démence paralytique, le striatum est fortement attaqué, mais que l'on observe rarement une hypercinésie choréique.

Christian a fait l'autopsie d'environ 162 paralytiques généraux, et dans 5 % il rencontra de petits foyers de ramollissement du noyau lenticulaire. Wimmer observa un malade attaqué de paralysie générale, avec hémi-

syndrome strié et avec réactions de Nonne négatives. L'autopsie n'a révélé rien d'anormal, macroscopiquement, mais, au microscope, on constatait, dans les ganglions de la base, une dégénération chronique, une prolifération de la glie, une infiltration avec plasmazellen et lymphocytes autour des vaisseaux, et des cellules en bâtonnet. Dans le cortex les lésions étaient discrètes.

L'auteur juge que la topographie histopathologique des lésions expliquait l'existence d'un syndrome humoral négatif.

Si ce n'était la preuve anatomique, il serait impossible de dire s'il s'agissait de paralysie générale. Nous n'avons jamais vu la démence paralytique avec syndrome humoral négatif, sauf en quelques cas de rémission durable, après malariathérapie. Les lésions de la paralysie générale ne se limitent pas exclusivement au cortex. Les noyaux de la base participent également au processus inflammatoire, mais les lésions sont moins étendues et moins profondes.

La forme localisée de Lissauer, ou, comme l'appela Lhermitte, « la forme focale de la paralysie générale », n'est pas si rare, et les lésions ne sont pas essentiellement localisées, car elles se caractérisent par leur diffusion, mais, en quelques cas, il y a une certaine prédominance anatomique dans le corps strié.

Nous avons observé, dans le service de neuro-syphilis de la fondation Gaffrée-Guinle, un cas de paralysie générale avec tremblement des membres supérieurs, et hypertonie généralisée, dont le sujet mourut de broncho-pneumonie.

L'examen microscopique fait par le Dr Helion Povoa a révélé un processus inflammatoire chronique, et propagé dans tout le cortex, infiltration plasmo-lymphocytaire péri-vasculaire, péricellulaire et en de rares foyers disséminés. Raréfaction cellulaire pyramidale, microgliose, dilatation des espaces périvasculaires, légère fibrose de certains petits rameaux artériels.

Dans le noyau lenticulaire et noyau caudé on rencontrait de petits foyers plasmo-lymphocytaires disséminés, et des cellules en bâtonnets.

C'est une preuve anatomique et clinique qui vient à l'appui de notre thèse sur la fréquence des lésions striées dans la paralysie générale.

Il y a une autre observation de paralysie générale en notre modeste travail, qui mérite quelques commentaires par sa rareté clinique.

Il s'agit d'un cas de paralysie générale qui, plusieurs mois après le traitement par la malaria, présenta un syndrome parkinsonien, accompagné de somnolence. Les cas de parkinsonisme paludique sont rares.

Moreira da Fonseca et Joaquim Nicolau ont rencontré le cas d'un enfant de 7 ans, souffrant de paludisme, dont l'examen du sang du plasmodium était de fièvre tierce bénigne, et qui avait un tremblement bilatéral du type parkinsonien, que la quinine fit disparaître. Notre malade n'avait plus d'hématozoaires dans le sang, ni de fièvre, par conséquent cette hypothèse était peu plausible.

L'encéphalite léthargique n'est pas seule à occasionner la somnolence, la syphilis cérébrale est capable de la provoquer.

Les auteurs modernes disent que l'examen anatomico-pathologique dans la paralysie générale, après la malariathérapie, révèle la formation de gommes miliaires en différents endroits du cerveau. Il est possible que ces gommes se soient localisées dans le noyau lenticulaire, déterminant le syndrome parkinsonien.

Cette hypothèse paraît légitime car une nouvelle inoculation de la malaria, et, tout de suite après, le traitement par le salvarsan, firent disparaître la somnolence, et, également, le syndrome parkinsonien.

La réaction de Wassermann dans le *liquide céphalo-rachidien* qui, avant la première inoculation de la malaria, était positive avec 0,2, ne fut plus positive à la phase du parkinsonisme qu'avec 1 cc., et la réaction de Lange donna *la courbe de la syphilis cérébrale.*

Observation n° 1. — (Clinique du Professeur Henrique Roxo.) — L. O..., 45 ans, célibataire, Brésilienne, blanche. Les antécédents de famille n'ont pas d'importance. Elle est alcoolique. Elle ne peut expliquer la raison de son internement dans la Clinique du psychiatre. Elle est désorientée dans le temps, le lieu, le milieu. Dysmnésie de fixation et rétrograde. La perception est lente et l'attention volontaire insuffisante. Les spasmes des muscles faciaux appellent surtout l'attention, en produisant d'extravagantes grimaces. On observe, avec une certaine intensité, des mouvements désordonnés, choréiformes, des membres supérieurs. Elle ne réussit pas à amener les aliments à sa bouche, en raison des mouvements sans coordination des membres supérieurs. Les mouvements volontaires amplifient ces mouvements désordonnés qui diminuent avec le repos et disparaissent pendant le sommeil. Dysarthrie prononcée. Marche incertaine, avec balancement du corps, chancelante, en raison du manque de coordination des membres inférieurs. Instabilité motrice. Hypotonie musculaire manifeste. Incontinence d'excréments et d'urine. Myosis. Les pupilles réagissent mal à la lumière. La sensibilité est difficile à étudier en raison de la faiblesse intellectuelle. Si l'on pique la face de la patiente avec une épingle, elle reste insensible. Les réflexes achilléens et rotuliens sont exaltés, les réflexes plantaires et abdominaux normaux.

Examen humoral :

Réaction de Wasermann (sang), positive.

— — (liquide céphalo-rachidien) positive (0,2).

— — Nonne-Appelt, opalescente.

Albumine........................	2 1/2 div.
Lymphocytes.....................	4 par mm³.
Réaction de mastic.................	333333000.

Observation n° 2. (Clinique du Professeur Henrique Roxo.) — L. J. N..., 68 ans, arpenteur, mulâtre, veuf. Il déclare avoir eu, dans la première enfance, la rougeole et la varicelle. Il ne peut préciser la date à laquelle il contracta la syphilis. Il fut longtemps « sollicitor » du tribunal, charge qu'il remplit avec intelligence et correction. Il s'occupait dernièrement d'agriculture, quand il fut atteint par la maladie dont il souffre actuellement. Il rapporte qu'à son réveil il ressentait des douleurs dans les membres inférieurs et supérieurs et de l'hypoacousie du côté droit. Il présente un facies figé, sans mouvements musculaires, bouche entr'ouverte. Déglutition et parole difficiles. Hypertonie prononcée des quatre membres, mouvements lents, révélant l'existence de la bradycinésie. N'a pas de tremblement. Marche à petits pas. Ptose de la paupière droite. Incontinence d'urine. Sensibilité objective normale. Les pupilles ne réagissent pas à la lumière. Les réflexes achilléens et rotuliens sont normaux, les cutanés abdominaux, crémastériens et plantaires, diminués, surtout à droite. A

l'examen mental les troubles d'émotivité appellent l'attention. Pleure sans motif. L'examen psychologique, fait par le Dr Enrico Sampaio, révéla une grande amnésie, environ 50 % de la mémoire normale.

Réaction de Wassermann (sang), fortement positive.	
— — — (liquide céphalo-rachidien), 0,1.	
— — Nonne-Appelt.........	positive.
— — Pandy................	—
Lymphocytose.....................	71 par mm³.
Albumine.........................	0,42.
Réaction du mastic.................	courbe de la paralysie générale.

Observation n° 3. — E.-S. O., mulâtre, Brésilien, 44 ans, célibataire. Le père est mort d'incontinence d'urine, la mère vit, en bonne santé. Elle eut 3 enfants dont deux moururent : l'un de congestion cérébrale (six), l'autre de convulsions. Dans l'enfance il eut une pneumonie et une pleurésie. Il nie toute infection syphilitique. Il est malade depuis un an. Cela commença par la céphalée et des attaques épileptiques, pendant lesquelles il perdait connaissance, se débattait, se blessait, et urinait. A la dernière crise une hémiparésie droite se manifesta. La physionomie est figée; sans expression, le regard fixe. Marche lente, à petits pas. Hypocinésie, adiadococinésie et dysarthrie. Tremblement statique et cinétique. Rigidité des membres supérieurs et inférieurs et du tronc. Perte des mouvements associés at automatiques. Dans les membres supérieurs, signe de la roue dentée. Grande amnésie. Intelligence très réduite. Affectivité engourdie. Vifs réflexes plantaires, abdominaux et crémastériens. Réflexes rotuliens et achilléens exaltés. Les réflexes stylo-radial, bicipital et tricipital existent. Le réflexe médio-pubien est exalté. L'examen de la sensibilité ne fut pas possible en raison de l'état de caducité mentale du malade. Il y a parésie des muscles oculaires. La réaction des pupilles à la lumière est presque abolie, elle est normale à l'accommodation. Hypoacousie, aortite.

Examen humoral :

Réaction de Wassermann (sang), positive.	
— — (liquide céphalo-rachidien), positive (0,5).	
— — Nonne-Appelt, faiblement positive.	
— — Pandy, faiblement positive.	
— — Weichbrodt, faiblement positive.	
Lymphocytose.....................	1,6 (Nageotte).
Albumine.........................	0,20
Réaction de Lange.................	35666431000
Réaction au benjoin..............	012200200000.

Le patient mourut de broncho-pneumonie.

L'examen histo-pathologique, fait par le distingué Dr Hélion Povoa, révéla des lésions de paralysie générale dans le cortex ; dans le noyau lenticulaire on rencontre de petits foyers plasmo-lymphocytaires disséminés, et des cellules en bâtonnets.

Observation n° 4. — S. B., 34 ans, blanc, marié, Brésilien. Le père est un syphilitique avoué ; chez deux de ses frères, de 15 et 16 ans, la réaction de Wassermann est positive, pour le sang. Il a encore quatre frères que l'on ne put examiner. Il nie avoir contracté la syphilis, la maladie actuelle se manifesta en mai 1926. Le patient devint irrité, d'un caractère inégal. On donne de ce fait, comme preuve, l'incorrection de son attitude au mariage d'une de ses sœurs. Quelques mois après il juge bon de se marier, et aucun conseil, aucun argument, ne purent l'en détourner. En août 1926, en travaillant, il eut une attaque et perdit connaissance. Depuis lors il contracta l'habitude d'acheter tout, bien que ses conditions financières soient précaires. Il est très optimiste pour ses affaires, et est devenu profondément religieux. Il présente de l'amnésie, un tremblement de l'extrémité des doigts et de la langue. Les réflexes plantaires et abdominaux normaux, vifs réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs. Les pupilles réagissent mal à la lumière et à l'accommodation. Anisocorie. La réac-

tion de Wassermann pour le liquide céphalo-rachidien fut positive (0,2), lymphocytose et réaction de Nonne-Appelt positives. On lui inocula la malaria. La mémoire s'améliora, l'irritation diminua. On lui donna son exeat et huit mois après il fut atteint de somnolence, sialhorrée, tremblement des paupières, physionomie sans expression, réduction des mouvements associés et automatiques, et légère hypertonie des membres supérieurs.

Un second examen humoral :

Réaction de Wassermann (sang), négative.
— — — (liquide céphalo-rachidien), positive avec 1 cc.

Glycose dans ce liquide.............	0,502 %.
Réaction de Nonne-Apelt..........	négative.
— — Pandy................	—
— — Weichbrodt...........	—
Albumine totale....................	0,10
Lymphocytose.....................	0,4 (Nageotte).

Réaction de Lange (courbe de syphilis cérébrale).

On inocula de nouveau la malaria au patient, qui fut soumis ensuite à un traitement par le salvarsan. La somnolence et le syndrome parkinsonien disparurent.

Nous tenons à signaler qu'en dehors du corps strié, le thalamus peut être atteint également dans la paralysie générale.

Kalin observa, à côté des modifications paralytiques du corps strié, des altérations du thalamus.

Funfgell décrivit un cas qui présentait des secousses myocloniques, à la façon de tics, où l'on découvrait des lésions caractéristiques du cortex et des altérations du thalamus et de l'hypothalamus.

En un cas d'hémichorée dans la paralysie générale, Oscar Ficher a observé des lésions du thalamus et du globus pallidus. Cela démontre qu'à côté de la localisation typique du cortex et, avec elle, simultanément, il y a participation moins intense d'autres noyaux de la base du cerveau, non limités au corps strié, exclusivement. En ce qui regarde la distribution des lésions opto-striées, nous pouvons dire que le striatum est fréquemment attaqué, dans la paralysie générale, et que le thalamsus et les globus pallidus sont moins touchés. Le *locus niger* et le noyau rouge sont altérés, exceptionnellement. La substance grise, télencéphalique (cortex cérébral, putamen et noyau caudé) est le siège préféré du processus paralytique, au lieu que le diencéphale (thalamus et globus pallidus) est moins altéré.

Malgré leur fréquence et leur signification, les altérations striées n'ont pas l'importance des lésions du cortex cérébral pour le diagnostic anatomique de la paralysie générale.

Nous pouvons encore regarder la démence paralytique comme une encéphalite corticale diffuse.

LES SYNDROMES PARKINSONIENS PAR INTOXICATION SULFO-CARBONÉE

PAR

M. FEDELE NEGRO
(de Turin)

La maladie de Parkinson a perdu, dans ces dernières années, beaucoup de son individualité clinique, et certains auteurs insistent sur ce qu'il n'y a aucune raison de l'isoler en une entité nosologique, puisqu'elle constituerait, en réalité, un syndrome caractérisé par des lésions de même siège, mais d'étiologie variable.

Beaucoup d'auteurs, parmi lesquels Lhermitte et Cornil, ont insisté sur certaines particularités cliniques et anatomo-pathologiques pour soutenir l'individualité anatomo-clinique de la maladie de Parkinson. Je ne m'arrêterai pas à l'analyse des arguments en faveur de l'individualisation de la maladie de Parkinson, je dirai seulement qu'à mon avis, du point de vue clinique, elle présente une uniformité à peu près constante de manifestations qui laissent supposer une uniformité de lésions anatomo-pathologiques du mésocéphale, et tendent à confirmer l'opinion selon laquelle une seule cause morbide agirait en un point déterminé du mésocéphale probablement constitué surtout par le « locus niger » et par le « globus pallidus ». Etant donné que la maladie de Parkinson classique, bien qu'elle se manifeste habituellement chez les individus d'un certain âge, peut se rencontrer même chez les jeunes en dehors de causes bien définissables, on peut logiquement penser qu'elle est l'expression d'une involution dégénérative des éléments nerveux de la susdite région anatomique.

En ce sens, par conséquent, elle doit être considérée à un certain point de vue comme une maladie plus systématique que régionale, du moment qu'elle se localise primitivement dans un système déterminé.

Mais si on envisage les amples et nombreuses connexions du système affecté avec les formations nerveuses, non seulement contiguës mais aussi éloignées, il paraît inconsidéré d'admettre une systématisation nette.

Quant aux syndromes qui, avec la maladie de Parkinson, ont en commun seulement les caractères fondamentaux, la définition de maladie me semble absolument impropre, puisque les lésions reconnaissent non pas

une cause unique (dégénérative) mais des causes de différentes natures (infectieuses, vasculaires, néoplasiques, traumatiques, toxiques, etc.). C'est donc pour cela que le nom de syndromes parkinsoniens convient mieux à cette deuxième série de manifestations cliniques, ayant les caractères fondamentaux de la maladie de Parkinson.

Parmi les syndromes parkinsoniens d'origine toxique on doit particulièrement signaler (à cause de leur apparition récente) ceux qui sont produits par l'intoxication sulfo-carbonée et sur lesquels M. Quarelli fixa son attention, et après lui son assistant M. Audo-Gianotti.

Dans tous les cas décrits par lesdits auteurs (trois par M. Quarelli, et un par M. Audo-Gianotti), il s'agit d'ouvriers travaillant à la production de la soie artificielle, dans laquelle on utilise le sulfure de carbone. Tous ces cas présentaient une forme de tremblement parkinsonien, et de l'hypertonicité musculaire ; dans deux des cas décrits était associée une polynévrite.

Récemment j'ai observé un malade, à mon avis très démonstratif et qui prête à la discussion, de l'origine toxique possible, par intoxication sulfo-carbonée, d'un syndrome parkinsonien typique.

B. A..., âgé de trente ans, ouvrier dans une fabrique de soie artificielle. Son père et sa mère sont vivants, il a deux frères et une sœur vivants et en bonne santé. Marié, a deux enfants bien portants, sa femme n'a pas fait de fausse couche. Il n'a pas d'antécédents morbides dignes d'être signalés, sauf une dysenterie dans l'enfance; il n'a pas eu de troubles qui nous fassent penser à une infection encéphalitique antérieure. Il n'a constracté ni syphilis ni maladies vénériennes. Depuis 1926 il travaille dans une fabrique de soie artificielle. La maladie actuelle semble avoir débuté insidieusement, il y a deux ans environ, par un malaise général, de la faiblesse musculaire, surtout aux membres inférieurs, et un état de frigidité sexuelle. Quelques mois après parut un tremblement aux membres supérieurs, des troubles du caractère avec tendance à la mélancolie et à l'irritabilité ; tous ces phénomènes s'accentuèrent graduellement.

Examen objectif.—Le malade se présente figé, le facies est inexpressif, rappelant le facies du parkinsonien ; les membres supérieurs et l'inférieur du côté droit présentent un tremblement de type parkinsonien individualisé spécialement au niveau des doigts des mains. Au membre inférieur le tremblement se manifeste par une série d'oscillations rythmiques dans le sens sagittal avec les caractères d'un mouvement de pédale des plus nets. Le tremblement constant au repos cesse pendant les mouvements volontaires, et, pour quelques instants, peut être partiellement influencé par la volonté. Pas de troubles de la démarche ; pendant la marche le bras droit du malade est dans une légère position d'abduction, l'avant-bras fléchi sur le bras et appuyé sur l'abdomen, les doigts fléchis sur la main.

La parole est lente et saccadée ; pas de palilalie. Ecriture parkinsonienne. Roue dentée humérale bilatérale un peu plus accentuée à droite. Roue dentée oculaire ; pas de nystagmus. Les réflexes pupillaires sont normaux. Diminution des mouvements de convergence oculaire. Réflexes rotuliens, olécraniens, radiaux, cubito-pronateurs vifs des deux côtés, les réflexes cutanés-abdominaux sont également vifs ; les plantaires en flexion, les crémastériens normaux. Dermographisme rouge très vif ; hyperexcitabilité musculaire mécanique; myxœdème. Pas de troubles sécrétoires, ni trophiques ; pas de troubles de la sensibilité superficielle ni profonde. Réactions électriques normales. Les réactions de Bordet-Wassermann et Meinicke sont négatives. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

En résumé, chez ce malade, il existe sans doute un syndrome parkinso-

nien causé par une intoxication chronique de CS^2 puisqu'on peut exclure d'une façon absolue que le malade ait eu de l'encéphalite même fruste ou que chez lui soit survenu un des facteurs étiologiques connus qui peuvent produire ce syndrome morbide (traumatismes, infections, néoplasmes, etc.).

Audo-Gianotti (que son maître a laissé libre d'exprimer sa pensée) dans la description de son cas, tout en reconnaissant l'analogie du tremblement de son malade avec le tremblement des parkinsoniens, n'admet qu'avec beaucoup de réserves que le CS^2 puisse agir sur les centres cérébraux d'une manière analogue au « virus » encéphalitique et provoquer un syndrome parkinsonien.

Je me permets de faire observer à mon confrère Audo-Gianotti, que soit chez le malade observé par Quarelli, soit dans son cas et dans le mien, il existait, outre le tremblement, une hypertonicité musculaire rendue évidente par le phénomène de la *roue dentée* qui (désormais reconnu par tous les auteurs) est un fin révélateur de l'hypertonicité sarcoplasmatique.

Or dans le cas de Quarelli, de Audo-Gianotti et dans le mien, il faut à mon avis donner une grande importance non seulement au tremblement mais aussi à l'hypertonicité sarcoplasmatique, caractéristique des syndromes extrapyramidaux, hypertonicité bien différente de l'hypertonicité (contracturale) consécutive aux affections des voies motrices cortico-médullaires. D'autre part, le tremblement présenté par les malades, même selon l'avis de Audo-Gianotti, a des caractères différents de celui propre à d'autres intoxications (alcoolisme, hydrargyrisme, tabagisme) ou à des troubles endocriniens. En faisant abstraction de cela, je pense que l'hypertonicité sarcoplasmatique, mise en évidence par le phénomène de la *roue dentée*, suffit à faire admettre, sans autre discussion, un syndrome extrapyramidal, et plus précisément, pour sa symptomatologie caractéristique et classique, un syndrome parkinsonien. Le fait que non seulement le corps strié mais aussi d'autres noyaux de la région sous-corticale ont une affinité particulière à certains poisons, a déjà été signalée par plusieurs auteurs.

Kolisko entre autres remarqua, dans l'intoxication oxycarbonée, des foyers de malacie symétrique dans les noyaux sous-corticaux et spécialement dans les noyaux lenticulaires.

Kock, Herzog, Romberg, Klebs, Poelchen, Hiller, Pinéas, Dana, Stewart, Claude et Lhermitte, Photakis, Ruge, Jakob, etc., firent ensuite les mêmes observations.

Biedermann décrit deux cas de syndrome parkinsonien chez des intoxiqués par oxyde de carbone chez lesquels il remarqua, à l'autopsie, une malacie bilatérale des « globus pallidus » avec intégrité des noyaux lenticulaires.

Deux cas d'empoisonnement par CO avec des symptômes caractéristiques du parkinsonisme encéphalitique ont été rapportés par Richter. L'examen anatomique révéla un ramollissement symétrique du segment médial des deux « globus pallidus ».

Wohwill aussi, dans 8 cas semblables, trouva 6 fois un ramollissement des « globus pallidus ».

K. Wilson de même insiste sur les lésions symétriques qu'on trouve dans les deux « globus pallidus » dans l'empoisonnement par oxyde de carbone.

Un cas de parkinsonisme par intoxication de CO a été récemment rapporté par Grinker. Je rappellerai le cas de Edelmann de lésions striées produites par des vapeurs d'acide prussique et ceux de Edwards à la suite de fortes émanations de radium.

Calligaris, chez un homme de 50 ans ayant un lupus étendu de la face traité par le radium, a observé l'apparition d'un syndrome extrapyramidal.

Markl a constaté un complexe amyostatique dû à une intoxication par la kola ; des effets semblables produits par le gaz d'éclairage ont été observés par Mott, Hill et Semak. Un syndrome amyostatique par salvarsan a été observé par Marzdorf et par Schmort.

Même dans l'empoisonnement par le manganèse on peut voir le tableau clinique du syndrome parkinsonien, de la pseudo-sclérose et de la dégénération lenticulaire progressive (Embden, Seelert, etc.).

Un syndrome extrapyramidal, dû à l'intoxication par le manganèse, a été décrit aussi par Calligaris.

Lewy et Tiefenbach produisirent, chez le lapin, des encéphalites expérimentales par le manganèse avec une hypertonicité consécutive des membres postérieurs.

En résumé, je crois tout à fait logique de soutenir que le sulfure de carbone ainsi que le « virus » encéphalitique et certains poisons, a une affinité particulière pour les centres mésocéphaliques et peut provoquer le syndrome parkinsonien.

Je crois que des observations ultérieures et des observations anatomopathologiques qu'aujourd'hui nous ne possédons pas, suffiront bien à confirmer l'opinion que je soutiens avec Quarelli (1).

BIBLIOGRAPHIE

Audo-Gianotti. Sul tremore nell'avvelenamento professionale da solfuro di carbonio. *Riforma medica*, n° 38, 1929.

Calligaris. Il Sistema Motorio extrapiramidale. *Istituto Editoriale Scientifico*, Milano.

Edelmann. Ein Beitrag zur Vergiftung mit gasförmiger Blausaure. *Deut. Zeitschr. F. Nervenheilk*, n° 72, 1921.

Embden. Zur Kenntnis der metallischen Nervengifte. *Deut. Med. Wochen.*, 1901.

Grinker. *Journ. of nerv. and mental Dis.*, n° 1, 1926.

Kolisko. Die symmetrische Encephalomalazien in den Linsenkernen nach Kohlenoxydvergiftung, etc. *Wiener Klin. Wochenschr.*, 1893.

Lewy et Tiefenbach. Die experimentelle Manganperoxyd-Encephalitis. *Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, Bd, 71, 1921.

(1) Quarelli a communiqué au Congrès italien du Travail de Naples (octobre 1929) un cas de spasme de torsion typique par intoxication sulfo-carbonée.

QUARELLI G. *Atti del Ve Congresso internazionale medico per gli Infortuni sul lavoro per le malattie professionali*, Budapest, 2-8 settembre 1928.

QUARELLI G. *Atti del Congresso Internazionale delle malattie professionnali*, Lione, 1929.

QUARELLI G. Del tremore parkinsonsimile dell'intossicazione cronica da solfuro di carbonio. *Medicina del Lavoro*, n° 2, 1930.

QUARELLI G. Spasmo di torsione ed avvelenamento professionale da solfuro di carbonio. *Atti del VIIIe Congresso italiano di Medicina del lavoro*, Napoli, ottobre 1929.

MEYER. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1926.

PINEAS. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1924.

SIBELIUS. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1903.

WILSON K. *Questions neurologiques d'actualité*, Masson, édit., 1922.

ERRATA

Dans le travail original de V. NERI sur l'*excitation électrique unipolaire* etc., paru dans le numéro de septembre, il s'est glissé quelques erreurs typographiques qu'il faut rectifier ainsi :

P. 309, 17e ligne, lire *Rummo* au lieu de Rumme.

19e ligne, lire *déjà en partie entrevue par Kleisl* au lieu de déjà entrevue par Oppenheim.

P. 310, 41e ligne, lire *de façon à lui imprimer* au lieu de façon à lui inspirer.

P. 311, 7e ligne, lire *électrode indifférente* au lieu de électrode active.

43e ligne, lire *extrémité inférieure* du cubitus au lieu de extrémité supérieure.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 6 novembre 1930.

Présidence de M. LHERMITTE

SOMMAIRE

Correspondance.

Le Secrétaire général a reçu une circulaire de M. le Ministre de l'Instruction publique et des Beaux-Arts annonçant le 64e Congrès des Sociétés savantes de Paris et des départements qui s'ouvrira à Clermont-Ferrand, le mardi 7 avril 1931.

Allocution de M. Jean Lhermitte, président.

Mes chers Collègues,

Chaque année, en cette séance de novembre qui marque la reprise de la vie laborieuse de la Société de Neurologie, après les premières effusions du retour, chacun jette un regard attristé sur les places laissées vides par ceux que la mort a frappés. Comme dans toutes choses d'ici-bas, les contraires s'associent et se pénètrent, la joie est rarement pure et elle ne serait pas humaine s'il ne s'y mêlait quelque mélancolie.

Mais aujourd'hui ce mot serait bien fade s'il prétendait exprimer ce que nous ressentons tous devant les coups multipliés du destin. Trois de nos collègues les plus éminents ont été successivement emportés : votre ancien président, André Léri, le professeur Verger et Von Monakow, une des gloires de la Neurologie mondiale.

André LÉRI

Lorsque à la Réunion annuelle de l'an dernier, notre collègue et ami, André Léri, circulait allègrement parmi la foule des Congressistes, qui aurait pu croire qu'il était déjà marqué par le Destin, que l'heure où il devait nous quitter était toute proche et que, lui, était déjà averti.

Nous connaissions son énergie, sa puissante réaction aux duretés d'une vie qui ne ménage pas les méritants, nous devinions la trempe de son âme, mais il fallait l'ultime épreuve pour dévoiler l'antique vertu stoïcienne du médecin aux prises avec une lente et implacable maladie. Une pareille attitude devant la mort forcerait à elle seule le respect.

Mais, André Léri possède d'autres titres à notre admiration et à notre attachement : il fut un parfait médecin dans le sens le plus élevé du mot, par son sens de l'observation méthodique, par son esprit critique et modéré comme aussi par sa droiture, son attachement à ceux qui souffrent, et son souci constant d'apporter aux misères humaines au moins un soulagement. Pourvu des meilleurs dons d'analyse, Léri aurait pu limiter au système nerveux ses investigations cliniques et ses recherches biologiques mais, convaincu que la spécialisation trop stricte, par la limitation qu'elle impose à l'esprit, n'est pas sans entraîner une certaine étroitesse de jugement, il se garda de se figer sur le domaine pourtant si vaste de la Neuropathologie et aiguisa sa curiosité sur un grand nombre de problèmes de la Pathologie.

Déjà dans sa thèse, il faisait preuve d'une curiosité particulière en étudiant l'atrophie optique du tabes. Ses recherches méthodiques qu'il put poursuivre grâce au riche matériel que lui fournissait le service de Bicêtre, dirigé à cette époque par M. Pierre Marie, le conduisirent à envisager le développement de la cécité dans le tabes d'une manière originale.

Et il eut le mérite de montrer que l'atrophie papillaire des tabétiques ou des paralytiques ne devait pas garder ce mystère ou cette étrangeté dont on se plaisait à l'entourer ? Aussi bien dans l'une que dans l'autre de ces maladies, l'altération des nerfs optiques est conditionnée par une inflammation spécifique, une méningo-névrite analogue à celle qui est responsable des dégénérations des racines rachidiennes et des autres nerf craniens.

Aujourd'hui cette notion nous semble toute naturelle mais à l'époque où Léri publiait ici même ses observations anatomiques, c'était une nouveauté.

Les travaux d'André Léri sur l'appareil visuel ne se limitèrent pas là et ses travaux sont très divers. Non seulement il s'intéressa aux hémianopsies et à leur support anatomique mais encore il montra l'un des premiers que le syndrome de Parinaud n'était pas lié, dans tous les cas, à une altération des tubercules quadrijumeaux mais qu'il relève très souvent d'une lésion de la partie sous-optique du pédoncule cérébral.

La convergence de ses recherches, la méthode avec laquelle il les avait poursuivies attirèrent l'attention des ophtalmologistes. Non seulement il fut élu tout de suite membre de la Société d'Ophtalmologie mais il en devint l'un des Présidents les plus écoutés.

Ayant démontré le rôle direct de l'infection syphilitique dans la genèse de l'atrophie papillaire tabétique, Léri étendit ses investigations à la moelle et, là encore, il mit en valeur le rôle de l'infection tréponémique dans le déterminisme de ces atrophies musculaires à type de Duchenne-Aran que l'on considérait trop superficiellement jusque-là comme des atrophies d'origine abiotrophique.

Messieurs, je n'en finirais pas si je voulais rappeler, même très succinctement, les questions neurologiques auxquelles s'intéressa André Léri. Mais je ne peux pas passer sous silence la découverte du signe de l'avant-bras, qui a été l'origine de tant de travaux en langue allemande. Outre-Rhin on n'oublie pas le signe de Léri qui s'encadre entre les signes non moins caractéristiques d'Hoffmann et de Mayer.

Appartenant à l'école de Pierre Marie dont l'enseignement marqua une empreinte profonde sur son esprit, Léri s'intéressa toute sa vie à l'Anatomie-pathologique générale, et plus spécialement à celle du système nerveux.

Chargé de présenter un rapport sur le cerveau sénile, en 1905, il écrivit une œuvre maîtresse dont presque tous les termes demeurent exacts aujourd'hui. Est-ce son goût inné pour l'étude des déviations morphologiques, est-ce son attachement pour la méthode anatomo-clinique, ou n'est-ce pas plutôt le résultat dernier de l'impulsion qu'il reçut de l'ensei-

gnement du Maître de Bicêtre, M. Pierre Marie, toujours est-il qu'André Léri manifesta de très bonne heure une tendresse particulière pour l'étude des déformations du squelette humain.

Déjà, avec Pierre Marie, il donnait la première description fouillée de la spondylose rhyzomélique au double point de vue clinique et anatomique ; puis, successivement il précisait les caractères du rachitisme de l'adulte, il décrivait toute une série d'altérations du squelette rachidien congénitales ou acquises ; il faisait la preuve que bien des incontinences d'urine du jeune âge sont liées, non pas à des altérations spinales, mais au *spina-bifida occulta*. Il nous faisait saisir l'évolution progressive des déformations rachidiennes déterminées par les rhumatismes chroniques, il attirait notre attention sur les déformations spondylotiques cervicales ou lombaires qu'une radiographie met en évidence et qui font la preuve étiologique des nombreuses névralgies et des atrophies musculaires d'ordre radiculaire. Avec Pierre Marie, il nous initiait aux déformations si curieuses du crâne pagétique et, toujours avec Pierre Marie, il dénonçait les lésions si fréquentes de la colonne cervicale chez les malades atteints de torticolis spasmodique. Plus récemment, il nous montrait, radiographies en main, l'élargissement des os, leur ossification excessive et leur développement prématuré qui caractérisent la pléonostéose, et il nous faisait suivre les proliférations osseuses en coulées par lesquelles se signale la mélorhéostose.

Ayant étudié la dysostose cléidocranienne et l'oxycéphalie, Léri eut le mérite de rechercher l'origine de ces malformations ; et rompant avec une théorie très ancienne qui reliait ces lésions du squelette à des processus mystérieux d'ordre tératologique, Léri montra que l'on pouvait en reconnaître une origine beaucoup plus banale et précise dans un processus inflammatoire méningo-encéphalique remontant à la vie intra-utérine.

Ce jugement dépasse, en portée, la constatation de faits anatomiques pour si intéressants qu'ils soient. Il éclaire le mécanisme de beaucoup d'altérations congénitales et intègre, dans la pathologie de l'individu, la pathologie encore si obscure de la vie intra-utérine.

Léri insista très souvent, et avec le plus grand sens des vérités de la pathologie, sur ce point que le médecin ne devait pas seulement considérer les maladies dans leur origine postnatale, mais qu'il devait avoir toujours en vue les infections dont le commencement remonte beaucoup plus haut que la naissance et porte sur le début de la formation de l'individu.

Ainsi par ses recherches harmonieusement conduites, Léri se fit une place tout à fait à part dans la Médecine et il devint à la fin de sa vie le maître incontesté des ostéopathies chroniques.

Neurologiste avant tout, Léri n'en avait pas dédaigné le côté psychologique ; il avait tenu à être chef de clinique du Pr Joffroy à Sainte-Anne. C'est grâce à ses connaissances psychiatriques qu'il put écrire un livre plein de faits et d'idées sur les commotions et les émotions de guerre.

Tous ceux qui ont entendu la parole de Léri savent à quel point il était doué du sens de l'enseignement ; mais cette aptitude pédagogique ne s'appliquait pas seulement à l'enseignement oral ; les nombreux articles didactiques qui sont dus à sa plume témoignent du contraire. Tout ce qu'André Léri a écrit sur les paraplégies, les hémiplégies, les affections de la moelle, sont des modèles de conscience, de clarté, de méthode et de jugement.

Mais tous ses dons, ses qualités, tout son labeur de médecin, tout son désintéressement ne représentent qu'une des faces de la personnalité spirituelle de notre ami.

S'il avait moins travaillé, moins écrit, d'autres plus tard auraient poursuivi et parachevé son œuvre ; ce qui est à jamais perdu, c'est le sentiment de cordiale affection qu'il donnait si généreusement à ceux qui étaient ses amis, et surtout la tendresse intime et profonde qui l'unissait à ceux qu'il aimait plus que tout au monde : sa femme et ses enfants. Tous ceux qui eurent le plaisir de pénétrer dans le milieu familial d'André Léri peuvent témoigner qu'il n'y eut jamais foyer plus uni et plus ouvert. Aussi est-il impossible de mesurer la force d'âme qui dut le raidir une dernière fois quand il sentit qu'était venue l'heure de mourir.

Disciple d'Épictète et de Marc-Aurèle, il en avait éprouvé les maximes ; mais, à l'opposé de l'empereur philosophe dont la conduite démentit d'une manière si sanglante la belle prose, il mit en action la doctrine du Portique : *Sustine et abstine.*

La manière admirable dont il se maintint jusqu'au dernier soir n'étonna que ceux qui ne le connaissaient pas à fond. Déjà il avait montré de quelle trempe était son caractère lorsqu'il était notre président. Un matin, en se rendant à son service d'hôpital, il est pris tout à l'improviste d'une crise sévère d'angine de poitrine. Transporté chez lui, avec quelles précautions, et au milieu de quelles angoisses, la crise semble de pronostic extrêmement sombre, et un de mes collègues appelé porte le pronostic que vous devinez et à brève échéance. Tout de suite Léri comprend que ses jours sont comptés et prend ses dispositions pour bien mourir en épargnant à ses proches la cruelle anxiété que nous savons.

Ce n'était là qu'une alarme dont il me fit confidence, car il fut impossible de soupçonner la réalité d'un tel drame si parfaitement masqué.

Il y a déjà de longs mois, la radiographie révéla a Léri qu'il était atteint cette fois d'une tumeur des os contre laquelle était vaine toute tentative thérapeutique. Ses amis essayèrent bien de lui offrir une dernière illusion et se répandirent en pieux mensonges, mais il n'en fut point dupe. Et comment eût-il pu l'être lui, qui mieux qu'aucun autre connaissait dans le détail l'évolution maligne de ces néoplasmes osseux, la fatalité de leurs métastases ? L'apparition de celles-ci ne le surprit point, il les attendait. Froidement il en consigna l'origine et se donna même l'élégance de faire une dernière leçon sur la maladie dont le germe se disséminait et qui lentement le terrassait, le démantelait.

Puis, de nouveaux foyers devinrent apparents, sur les côtes, la colonne

vertébrale. le crâne qui en était littéralement criblé. Léri n'en continua pas moins son service d'hôpital, non seulement sans faiblir, mais sans laisser transparaître la moindre émotion devant la mort qui allait le saisir.

Epuisé dans son corps, craignant que le dénouement fatal ne soit brusqué, Léri poursuivit avec acharnement ses travaux et aida jusqu'à l'ultime épuisement de ses forces la diffusion des idées auxquelles il tenait.

Intérieurement il soupirait : « Oh ! qui me donnera que mes paroles soient écrites ! Qui me donnera qu'elles soient consignées dans un livre ! Je voudrais qu'avec un burin de fer et du plomb elles soient gravées pour toujours dans le roc », comme il est écrit au livre de Job.

Enfin la paraplégie survint. Léri sentit que l'heure dernière approchait. Résigné, il abandonna le Paris qu'il aimait pour ne pas donner aux siens le funèbre spectacle d'une atroce agonie.

Et ce fut la fin d'une année de souffrance supportée avec l'antique hauteur des âmes stoïciennes.

Noble et altière conclusion d'une vie de labeur, de probité et de désintéressement.

Que Mme Léri et ses enfants veuillent croire que tous ici nous sentons la qualité d'un tel enseignement, que nous compatissons de tout cœur à leur douleur et que nous ne nous résignerons pas à laisser s'effacer sous la cendre de l'oubli celui qui fut un des plus actifs parmi nous.

Le Professeur VERGER

A notre Réunion internationale de juin dernier, à peine venais-je de quitter André Léri que j'avais le plaisir de rencontrer le Professeur Verger et de m'entretenir avec lui. Il venait de faire une communication sur la clinique et la thérapeutique de certaines formes de névralgies sciatiques.

Bien que je ne partageasse point les idées de l'orateur, j'étais séduit par le charme de sa parole, par la finesse de ses observations, et j'étais obligé de me retenir pour ne pas être conquis par la subtilité d'une argumentation qui tenait sa force dans un sens clinique particulièrement avisé.

Tout en lui dénotait le clinicien, l'homme qui a palpé et manié des malades et, qu'on me passe cette expression, qui a mis la main à la pâte.

Son allure robuste semblait devoir lui assurer de longs jours et voici que, lui aussi, est emporté, cette fois à l'improviste, par un œdème aigu du poumon. Il avait 57 ans.

Ce pur Girondin était venu à la Neurologie par la Physiologie, et avant d'avoir conquis le titre de chef de clinique de Pitres, il avait été le préparateur de Jolet.

L'œuvre physiologique de Verger n'est pas volumineuse, mais elle est de

rare qualité. C'est, en effet, Verger, qui, avec son collègue Seillier, utilisa le premier l'électrolyse bipolaire comme méthode de destruction élective des centres nerveux. Grâce à cette technique qui est encore la meilleure aujourd'hui, Verger put montrer que des lésions étroites de la partie postéro-externe du thalamus déterminaient un syndrome particulier dont le caractère dominant est l'hémianesthésie, pure de troubles visuels. C'était la démonstration du syndrome thalamique qui fut si parfaitement étudié chez l'homme par J. Dejerine et ses collaborateurs et en particulier le Professeur Roussy.

Ses recherches sur l'hémianesthésie thalamique expérimentale devaient le conduire, nécessairement, à étudier chez l'homme les particularités accusées par les lésions destructives corticales. Dans cette recherche, Verger montra les qualités les plus remarquables d'observation et de jugement critique. Au reste, toutes ses qualités éclatent dans les multiples études que le Professeur de Bordeaux consacra aux maladies du système nerveux. Qu'il s'agisse des formes cliniques et du traitement des névralgies, des paralysies périphériques ou centrales, des atrophies musculaires, de l'ataxie périodique, des syndromes extrapyramidaux, de la maladie de Wilson, de l'encéphalite épidémique, des manifestations hystériques, des tumeurs ou des pseudo-tumeurs du cerveau, partout on retrouve dans le style de Verger la clarté, la méthode et dans le fond la probité, la conscience et la sincérité.

Parmi ses œuvres, s'il me fallait faire un choix je retiendrais tout particulièrement les études qui portent sur les paralysies épidémiques et les syndromes bradicynétiques auxquels il a consacré tant de pages.

Nommé Professeur de Médecine légale, Verger fut attiré tout particulièrement par les affections traumatiques du système nerveux et le problème, si lourd de conséquences, de la responsabilité pénale. Inaugurant un enseignement de déontologie médicale, il prit goût à la médecine sociale et librement entra dans la mêlée en prenant un contact direct avec les milieux syndicalistes, où son rôle et aussi son influence devinrent prépondérants. Verger était devenu là comme une expression symbolique de ce que doit être, au vrai, le médecin moderne dont l'isolement de ses frères est, sinon une désertion, tout au moins un anachronisme.

La conscience professionnelle, la probité, la droiture, le loyalisme, le caractère de Verger en imposaient à tous. C'est parce qu'il se sentait soutenu et suivi qu'il prit en main le problème actuel de la création d'un Ordre de médecins et qu'il rédiga un projet de statuts où se marquent avec éclat toutes ses belles qualités d'esprit et de cœur. Et si, un jour prochain, on meten application cette règle disciplinaire du corps médical français, n'oublions pas que c'est à Verger qu'en reviendra le bienfait.

VON MONAKOW

Le 25 octobre dernier je recevais au cours de ma consultation hospitalière une lettre bordée de noir qui m'annonçait la mort soudaine du

Pr Von Monakow. Et la haute et puissante figure du grand neurologiste suisse s'évoquait d'elle-même à mes yeux. Celui qui, jusqu'à la fin, garda un enthousiasme ardent pour tous les problèmes mouvants de la Neurologie, m'apparaissait tel que je l'ai connu.

De haute stature, les épaules larges et droites, les muscles saillants sous le veston léger, une barbe légère et indisciplinée laissant transparaître de massives mâchoires, tout en lui exprimait la force tranquille et sereine qu'accusait encore certaine lenteur du geste et du langage. Comme Nissl dont il partageait la passion, il se plaisait à travailler un cigare solidement planté en ses lèvres, enveloppé des volutes d'une fumée bleue et odorante ; jamais je n'oublierai la manière dont de Monakow examinait un cerveau ni l'éclat de son regard qui jouait sur la coupe totale d'un hémisphère pour y dépister les lésions.

Messieurs, vous n'attendez pas de moi que je reprenne aujourd'hui, même en raccourci, l'œuvre du grand Neurologiste de Zurich. Elle est dans toutes les mémoires et, à l'heure actuelle, nous pouvons en mesurer la grandeur qui est véritable parce qu'elle s'appuie sur les deux piliers extrêmes de notre science : l'Anatomie comparée et la Psychologie.

« On ne montre pas sa grandeur pour être en une extrémité, écrit Pascal, mais bien en touchant les deux à la fois et en remplissant tout l'entre-deux. » S'il était besoin d'un exemple pour illustrer cette pensée, celui de von Monakow suffirait.

Non seulement de Monakow étudia comme personne le cerveau humain à une époque où la *terra incognita* cérébrale s'étendait à presque tout le manteau hémisphérique, mais toujours il confronta ses découvertes anatomiques avec les données que lui fournissait l'étude du système nerveux de la série des vertébrés. Ainsi il avait accumulé dans son laboratoire une collection de coupes microscopiques sériées de l'encéphale suivi à tous les degrés de son développement phylogénétique ; et c'est, aujourd'hui encore, dans les collections de von Monakow confiées à notre ami le Pr Minkowski qu'il faut puiser si l'on veut s'efforcer de résoudre les énigmes que nous posent à tout instant les malformations du système nerveux de l'homme.

Ainsi que je le disais tout à l'heure, l'œuvre neurologique de von Monakow est immense et s'étend à tous les domaines de l'anatomie normale, de l'anatomie comparée, de l'anatomie pathologique, de la neurologie clinique et expérimentale, de la psychologie et même, à l'ultime pointe de la pensée du maître, à des régions de la philosophie qui confinent et même se perdent dans la métaphysique.

De la puissance concentrée de ses efforts, nous en avons la preuve palpable dans deux ouvrages fondamentaux qui doivent être sous la main de tous les Neurologistes :

Die Gehirnpathologie, publiée en 1889 et dont la deuxième édition date de 1905, traite, d'une part, de l'anatomie normale et pathologique du cerveau et, d'autre part, de son fonctionnement à l'état de santé et de maladie. Elle comprend deux importants chapitres sur les localisations du

du manteau cérébral telles qu'on peut les concevoir à la lumière des données anatomo-pathologiques.

Les chapitres qui se rapportent aux troubles du langage, aux perturbations de la vision, aux conséquences des destructions des lobes frontaux, à l'hémorragie cérébrale sont faits de pages magistrales. Non seulement von Monakow y apporte les fruits de son expérience personnelle mais il l'enrichit par les ressources d'un savoir immense. Il ne faut pas oublier que la *Gehirnpathologie* comprend dès 1905 plus de 3.200 références bibliographiques.

Messieurs, un des plus grands écueils que peut rencontrer le savant, c'est un attachement un peu étroit aux méthodes auxquelles il a cru parce qu'elles ont été fécondes et aussi certaine rigidité dans le mode de penser. De Monakow s'y déroba merveilleusement. Je ne veux pour preuve de cette évolution spirituelle que la confrontation de son second ouvrage intitulé : *Lokalisation im Grosshirn*. Ici apparaissent en pleine lumière les actions dynamiques qui jouent, dans le système nerveux, l'influence de la fonction sur la détermination de la forme dont l'aboutissant fut la célèbre théorie de la localisation chronogène des fonctions du système nerveux, à laquelle von Monakow était particulièrement attaché.

La lésion destructive, qu'elle soit spinale ou encéphalique, n'apparaît plus à von Monakow comme aux premiers anatomo-cliniciens, la chose essentielle capable d'expliquer le tout d'un syndrome ; l'altération morphologique est éclipsée par le désordre fonctionnel. La diaschisis qui rayonne du foyer sur tout le système nerveux et qui s'associe aux phénomènes de dynamogénie et d'inhibition, de libération du contrôle, rend compte tout ensemble, et de l'apparition des perturbations pathologiques et de leur succession dans le temps.

Grâce aux principes de la localisation chronogène, nous saisissons infiniment mieux qu'autrefois le pourquoi des variations de phénomènes que l'on appelle depuis Jackson et H. Head : la libération et l'échappement au contrôle.

Par ces principes, von Monakow s'était dépouillé du vieil homme, je veux dire que l'anatomo-pathologiste était devenu un biologiste.

Les chapitres de l'ouvrage que j'ai cités qui traitent de l'aphasie, des agnosies et des apraxies, sont un éclatant témoignage du chemin parcouru par le maître entre les années 1905 et 1913.

Mais l'évolution spirituelle de von Monakow ne devait pas s'arrêter là. Toujours plus désireux d'intégrer la physiologie du système nerveux de l'homme dans la biologie générale, von Monakow ne cessa jamais d'élargir sa vision. Il dénonça les erreurs fondamentales que l'on commet en isolant un phénomène d'avec les conditions qui ont présidé à son éclosion et l'ignorance inconsciente ou voulue du facteur temps dans le maintien de la conception statique de la fonction. « La transition d'une étape évolutive dans une autre n'implique pas seulement des différences quantitatives, écrit Monakow, mais aussi l'apparition d'une valeur biologique

d'une autre qualité, car l'évolution générale du système nerveux se montre essentiellement créatrice. »

Comment ne pas voir là une influence de la pensée bergsonienne ? L'idée que, dans le système nerveux, tout ou presque tout est dynamique donne à la pensée de von Monakow une fluidité et une souplesse jusque-là inconnues. Aussi dès les premières pages de son dernier ouvrage publié en collaboration avec Raoul Mourgue et intitulé : *Introduction biologique à l'étude de la Neurologie et de la psycho-pathologie*, on a l'impression de pénétrer non plus dans une forêt rigide et immuable mais parmi les choses animées, où circule la vie et que vivifie sans arrêt un souffle mystérieux.

Avec von Monakow, le dynamisme de Bergson triomphe du mécanisme cartésien. Mais cette activité créatrice, cette force mystérieuse qui pousse le système nerveux, non seulement à réparer sa morphologie mais encore à restaurer ses fonctions, cette force qui fait apparaître, dans les segments du système nerveux isolés, des fonctions qui jusque-là étaient latentes, quelle est-elle ?

Von Monakow eût pu succomber à une tentation, hélas, trop commune, d'expliquer la création de nouvelles fonctions ou la restauration des fonctions abolies en invoquant exclusivement le jeu des forces physico-chimiques ; mais il n'était pas homme à se contenter d'explications simplistes et ce n'est pas lui dont l'esprit eût sombré dans la thèse d'un transformisme élémentaire. C'était une tête philosophique.

Assurément, il nous faut tenir le plus grand compte des conditions matérielles qui sont le support fondamental de la biologie, mais ces conditions physico-chimiques sont très loin de nous rendre compte, aussi bien de la vie spirituelle que de la vie instinctive. Cet élément inaccessible à nos prises directes et qui forme la base de la vie psychique repose sur la hormé, c'est-à-dire cette force qui propulse l'être vivant en le conduisant vers une adaptation de plus en plus parfaite pour le présent et pour l'avenir.

Génératrice ou matrice des instincts, la hormé, active et créatrice, préserve et enrichit les intérêts vitaux élémentaires, les intérêts les plus simples et les plus élevés de l'enfant comme aussi ceux des générations à venir, c'est-à-dire de la famille et de l'humanité.

Chacune de ces expressions de la hormé correspond ainsi à un instinct, depuis le plus essentiel à l'être jusqu'au plus subtil, depuis l'instinct formatif jusqu'à l'instinct social et l'instinct religieux. Les derniers ne se différencient des premiers que parce qu'ils sont soumis au principe de causalité, ou si l'on veut prendre une expression traditionnelle, pénétrés d'intelligence.

Mais, qu'il s'agisse d'instincts primitifs ou hormétères ou d'instincts très élevés et noohormétères, ceux-ci sont soumis, comme toutes les fonctions vitales, au principe de l'auto-régulation, à la syneidésis.

Ici la pensée de von Monakow rejoint l'intuition de notre regretté collègue et ami, Jean Camus qui, dans une vue très profonde, avait compris

la nécessité d'un appareil régulateur des fonctions psychologiques les plus abstraites. Je n'ose pousser plus avant car avec la notion des noohormétères nous abordons aux rives de la philosophie qui confinent aux frontières de la métaphysique. Mais, si j'ai suivi la pensée de von Monakow jusqu'à ce point, c'est pour bien montrer l'étendue de sa vision et de quelles intuitions générales il était capable.

En introduisant en neuro-psychologie les notions de la hormé, de la localisation chronogène des fonctions, des valeurs qualitatives différentielles, de la diaschisis grâce auxquelles nous appréhendons beaucoup plus étroitement le comment des désordres organiques comme aussi de la désintégration spécifique des psycho-névroses, von Monakow nous a fourni la preuve qu'un neurologiste devait se garder de demeurer prisonnier de la morphologie et que le meilleur moyen de se délivrer de ses liens était d'avoir toujours présent à l'esprit la force génératrice et conservatrice de la fonction, base de toute activité nerveuse et qu'il est permis de prendre aujourd'hui pour l'essence même de la vie.

COMMUNICATIONS

Syndrome de Ménière et paralysie faciale périphérique (*Syndrome du trou auditif interne*), par MM. Jean Paraf, Maurice Vernet et Bernal.

Les syndromes nerveux craniens permettant une localisation anatomique précoce ont pris dans ces dernières années un intérêt de plus en plus grand. Le canal auditif interne en particulier, en raison des tumeurs acoustiques qui y prennent fréquemment naissance, appelle l'attention des neuro-chirurgiens. Mais, si l'on relit les observations publiées où l'intervention chirurgicale a vérifié le diagnostic de ces tumeurs, dans l'ouvrage de Cushing par exemple, on constate que rarement le syndrome du trou auditif interne est constaté à l'état pur. Dans presque toutes les observations, se surajoutent des signes de compression des nerfs craniens voisins, du cervelet et des signes d'hypertension.

La paralysie simultanée du VII et du VIII a déjà été signalée en particulier par Lannois dans la syphilis, mais elle est relativement rare à l'état pur et le syndrome du trou auditif interne de Jacod représente habituellement le stade de début des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. C'est ainsi que l'étudient Jumentié et Garcin dans leurs remarquables thèses respectives. L'observation que nous relatons ici a ce double intérêt d'être un syndrome du trou auditif interne pur, c'est-à-dire où seuls le facial et l'auditif sont simultanément lésés, et de permettre quelques réflexions utiles sur la pathogénie des syndromes vertigineux.

Mme Gab..., 38 ans, éprouve brusquement le 1er octobre 1930, à 9 h. du matin, alors qu'elle travaillait, un bourdonnement intense de l'oreille droite (sifflement, bruit

violent). Ce bourdonnement apparaît seul. Il y a cependant un peu de céphalée. Aucun vertige tout d'abord. Aucun vomissement. Pas de surdité.

Ce bourdonnement surprend la malade en pleine santé apparente. Elle n'a jamais eu d'otite du côté droit. Elle entendait parfaitement de ce côté. A noter seulement deux fausses couches et une pyélo-néphrite à colibacilles soignée à Necker dans le service du Professeur Legueu en 1929. Une fausse couche s'est produite la 1re année du mariage, à 27 ans, au 4e mois. La seconde la 6e année du mariage.

Ce bourdonnement brusque et intense dure ainsi une à deux heures. Au bout de ce temps, apparition d'un vertige intense gyratoire. La malade tombe sur le côté droit, sans perte de connaissance ni convulsions. Des vomissements répétés accompagnent le vertige. On doit ramener la malade chez elle en voiture. Vertiges et vomissements durent avec intensité encore trois heures sans surdité. La malade précise bien cet ordre chronologique d'apparition des symptômes. Ce n'est qu'à 2 heures de l'après-midi que la surdité s'installe brutalement et de façon complète à l'oreille droite.

A ce moment-là également apparaît une paralysie faciale totale droite.

Pas de douleur de l'oreille. Céphalée diffuse. La malade doit garder le lit deux jours dans cet état, à cause de la persistance des vertiges et des vomissements. Sensation de traction vers la droite et rotation des objets.

La malade entre alors à l'hôpital Necker (1) où nous constatons au 1er examen :

VII : Paralysie faciale totale droite avec toutes ses caractéristiques, mais, caractère important à noter, il n'existe pas de troubles du goût sur les 2/3 antérieurs de la langue. La corde du tympan n'est donc pas atteinte.

VIII. *Branche cochléaire.* — Surdité totale oreille droite; abolition complète des sons par l'air (128-256-435-1024-2048 v. d.), abolition de la perception osseuse. Le son dans l'épreuve de Weber est latéralisé à gauche et la perception du diapason placé sur la mastoïde droite ne se fait qu'à gauche. Pas de lésions tympaniques ni de la caisse. Mobilité normale des osselets.

Branche vestibulaire. — Pas de nystagmus spontané. Dans l'épreuve de Romberg la malade est en déséquilibre notable. Tendance à chuter à droite. Dans la marche, instabilité et déséquilibre. Dans la marche aveugle, déviation en croix caractéristique avec traction à droite et en arrière.

Épreuve calorique : Anexcitabilité du labyrinthe droit à l'eau froide après 3 minutes 1/2.

Épreuve rotatoire : Pas de nystagmus dans l'examen du labyrinthe droit (10 tours en 20 secondes de droite à gauche, regard à droite). Dans l'examen du labyrinthe gauche (10 tours en 20 secondes de gauche à droite, regard à gauche) on obtient un nystagmus net, quoique plus faible que normalement.

Intermédiaire de Wrisberg. — Pas d'altération nette. Cependant, au 1er examen, un peu d'hypoesthésie dans la zone d'innervation de ce nerf au niveau de la conque.

Les autres nerfs craniens sont en parfait état.

Rien à l'olfactif.

Rien à l'optique. Fonds de l'œil : normal.

Rien aux III, IV, VI. Pas de troubles visuels.

Rien au V en particulier.

Le réflexe cornéen est conservé parfaitement et la sensibilité de la peau et des muqueuses est normale dans toute la zone du trijumeau à droite et à gauche.

Le IX est normal. Pas de troubles de la déglutition ni de mouvement de rideau. Pas de troubles du goût sur le 1/3 postérieur de la langue.

Le X est normal. Le XI, le XII également.

Pas de symptômes cérébelleux.

Réflexes normaux.

Pas de signes concernant la sensibilité et la motricité périphériques.

La radiographie ne révèle rien d'anormal.

Ponction lombaire. : Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien. Numé-

(1) Dans le service du Dr Villaret que nous remercions d'avoir bien voulu hospitaliser notre malade.

ration des leucocytes à la cellule de Nageotte 11,8 par cm³. Rares polynucleaires. Quelques lymphocytes et hématies; albumine au tube de Sicard 0,56

Bordet-Wassermann et Hecht dans le sang : également positifs.

Tension artérielle : 13-7.

Urines : ni sucre, ni albumine.

En résumé, paralysie isolée du facial périphérique et de l'auditif, chez une syphilitique, sans aucun phénomène de compression de voisinage, ni hypertension intracranienne.

La malade mise tout de suite au traitement spécifique a vu ces symptômes s'améliorer surtout en ce qui concerne les vertiges, les bourdonnements et la paralysie faciale.

Un nouvel examen du labyrinthe droit est fait le 29 octobre et le 5 novembre et montre une très légère excitabilité du labyrinthe droit, qui n'existait pas au début.

1° *Siège de la lésion.* — La participation des 2 nerfs sans aucune adjonction symptomatique permet bien de situer la lésion causale dans le trou auditif interne. En aucun autre point, cette paralysie double simultanée ne pourrait être observée à l'état pur. L'absence de troubles du goût sur les 2/3 antérieurs de la langue permet d'autre part de penser que la lésion siège bien au-dessus du ganglion géniculé, point au-dessus duquel la corde du tympan ne chemine plus avec le nerf facial.

L'intermédiaire de Wrisberg n'a pas été nettement intéressé, mais sa situation entre les 2 nerfs dans la gouttière de l'auditif explique peut-être cette intégrité.

2° *Nature de la lésion.* — L'apparition brusque et l'ordre chronologique de manifestation des symptômes nous interdisent l'hypothèse d'une tumeur acoustique. Dans toutes les observations de tumeurs de ce nerf, nées en particulier dans le conduit auditif interne, la surdité n'apparaît pas brutalement comme dans notre observation, mais bien progressivement en plusieurs mois ou années. Le syndrome vertigineux dans ces tumeurs, pour avoir les mêmes caractères que celui de notre malade, a cependant cette différence d'être moins violent dans son apparition et, en tout cas, de suivre le plus souvent d'un temps assez long la surdité. C'est l'inverse dans notre cas où la surdité est nettement postérieure au vertige.

Enfin, l'absence des troubles de la sensibilité dans la zone du trijumeau, contrastant avec l'intensité de la paralysie faciale, n'est pas en faveur d'une tumeur proprement dite du nerf acoustique. Cushing, en effet, sur 30 cas, en a trouvé un seul qui présentait une paralysie faciale sans troubles évidents du côté de la Vᵉ paire. Et encore, dans la plupart de ces cas, s'agissait-il de « parésie faciale ».

Ces caractères méritent d'être soulignés, étant donné la possibilité de voir certaines tumeurs évoluer au début avec un syndrome du trou auditif interne approchant de celui signalé chez notre malade ou chez des sujets qui présentent cette cause d'erreur d'avoir une diminution antérieure plus ou moins ancienne de l'acuité auditive.

Le résultat positif Bordet-Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien signe la nature syphilitique de la lésion. Etant donné l'atteinte pour ainsi dire complète, massive, des deux troncs nerveux, il s'agit vraisemblablement de gomme, ou de plaque pachy-méningite. Une endartérite de l'artère auditive interne n'expliquerait pas le caractère global des lésions ainsi limitées. Rebattu, dans un mémoire récent, insiste sur l'origine syphilitique fréquente des syndromes mériériques.

3° L'observation de notre malade permet également de fixer un point de pathogénie concernant la maladie de Ménière et, plus généralement, les syndromes vertigineux.

On définit généralement le syndrome de Ménière : un vertige violent avec chute, sans perte de connaissance, précédé d'un bruit subjectif intense et laissant après lui une surdité irrémédiable.

La maladie décrite par Ménière dans cette triade essentielle était due à une hémorragie labyrinthique survenant chez des hypertendus, des brightiques, des syphilitiques, des leucémiques ou au cours des grandes infections.

Mais cette explication pathogénique a reçu, depuis, quelques corrections. Si les données expérimentales de Flourens et de Cyon ont établi de façon indiscutable l'origine vestibulaire du vertige, on ne s'entend pas généralement sur le processus pathogénique.

Pour Quincke, il s'agirait d'un œdème angio-neurotique avec hypertension de l'endolymphe tout à fait analogue aux œdèmes dermiques localisés. Wittmack explique ainsi l'augmentation de pression des canaux semi-circulaires.

Le système otolithique pour Mygind et Quix serait irrité.

Barany et Aboulker ont donné une importance primordiale à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien au niveau du lac ponto-cérébelleux.

Cette pathogénie semblerait expliquer les résulats favorables obtenus par Babinski avec la ponction lombaire et Aboulker avec la trépanation décompressive.

Mais, à côté de ces explications pathogéniques, il faut donner une place plus importante à celle d'Escat qui voyait dans la forme paroxystique du vertige, avec retour à l'état normal dans l'intervalle des accès, un spasme de l'artère auditive interne. Il s'agirait de claudication intermittente en tous points comparable à la claudication intermittente de la moelle.

Lermoyez, en décrivant en 1919 le « vertige qui fait entendre », semble donner à cette hypothèse toute sa force. Une véritable « onglée du labyrinthe » se produit, une surdité s'installe insidieusement, « l'oreille s'engourdit, s'assoupit, bourdonne, peu à peu la surdité se complète. La fonction auditive semble irrémédiablement abolie quand soudain se déclare un violent vertige et en quelques heures l'audition reparaît. Un orage a nettoyé le ciel obscurci ». Un spasme de l'artère auditive interne paraît bien être réalisé Dans notre observation, c'est un phénomène inverse qui peut être invoqué, nous le verrons.

Il y aurait donc, dans le cas de Ménière, hémorragie labyrinthique ou

hypertension vestibulaire, dans d'autres cas (inverses comme évolution), spasme, ischémie momentanée de l'oreille interne.

Entre ces deux phénomènes, il en est un troisième qui peut expliquer les modifications de tension labyrinthique, dans tous les syndromes vertigineux, en n'incriminant pas seulement le spasme ou l'hémorragie, cas exceptionnels, mais aussi tous les stades de troubles vaso-moteurs allant de l'ischémie à la congestion.

L'un de nous, dans un mémoire de la *Presse médicale*, du 10 juillet 1920 (nº 47, Vernet : « Le vertige et son traitement par l'adrénaline »), concluait ainsi : « Il y a à la base de toute sensation vertigineuse un phénomène labyrinthique vaso-moteur ou toxique, partant un phénomène sympathique ou endocrinien, que la cause soit locale, centrale ou périphérique », — et plus loin, « la sensation vertigineuse est essentiellement un phénomène d'irritation labyrinthique, mobile, fugace comme la cause qui la détermine, comme sont mobiles et fugaces les variations d'ordre vaso-moteur, dans le domaine sympathique ou vagatonique ».

Dans l'inondation hémorragique de Ménière, la surdité est complète, subite, les bourdonnements et les vertiges immédiats. Dans le spasme de Lermoyez, la surdité et le bourdonnement, installés depuis un temps plus ou moins long, disparaissent quand le vertige survient par « levée du barrage vasculaire ». Dans les syndromes vertigineux, vaso-moteurs, les plus fréquents, le bourdonnement annonce le vertige, lequel précède la surdité.

Laignel-Lavastine a relaté des cas semblables où un trouble vaso-moteur sympathique à la base du vertige était particulièrement évident.

Dans notre observation, quelle hypothèse peut expliquer la surdité, le syndrome vertigineux brusque avec d'abord anexcitabilité du labyrinthe et hypoexcitabilité ensuite, sinon une congestion qu'une lésion obstruante du conduit auditif interne peut déterminer, en même temps qu'elle provoque la paralysie faciale ? L'apparition chronologique des symptômes est ici particulièrement éloquente et souligne l'évolution du trouble vaso-moteur labyrinthique. En effet, le premier trouble circulatoire est annoncé par le bourdonnement. L'intensité de la vaso-dilatation crée, 2 heures après, le vertige. Ce n'est que 3 heures plus tard que la surdité révèle le blocage complet de l'organe acoustique.

Dans les tumeurs ponto-cérébelleuses, la compression n'est pas suivie habituellement d'un syndrome vertigineux aussi violent, d'une anexcitabilité labyrinthique aussi absolue par le fait qu'elle est moins brutale dans son évolution, mais le mécanisme pathogénique est sans doute le même.

Sept cas de néoformations de la fosse occipitale opérés et guéris,

par Th. de Martel et J. Guillaume.

Nous tenons à rapporter ces faits pour montrer combien l'intervention chirurgicale peut donner d'heureux résultats sur les néoformations de la fosse cérébrale postérieure.

Les lésions des 7 malades que nous vous présentons étaient de nature assez semblables, dans 6 cas, en effet il s'agissait d'arachnoïdite kystique dont une réactionnelle autour d'un tubercule, et dans un cas de gliome kystique cérébelleux.

Nous allons rapporter assez brièvement les observations de ces malades pour en déduire quelques idées qui nous semblent intéressantes en ce qui concerne plus particulièrement les arachnoïdites.

M. V..., 21 ans, adressé par le Prof. Worms. Céphalées diffuses il y a 3 ans.

Plus récemment, douleurs violentes localisées à la nuque, s'accompagnant d'obnubilations visuelles et de diplopie passagères.

Crises durant 10 minutes environ, avec contracture de la nuque, tête en demi-flexion, toute tentative d'extension exacerbait les douleurs et les vomissements en fusée marquaient la fin des accès.

Perte de connaissance, après sensation de pulsion en avant et d'hémiparésie gauche.

Trépanation décompressive (Dr Worms). Examen le 19 juillet 1930 : Bon état général.

Céphalées légères sans localisation nette. Nuque souple.

Aucun signe de décubitus.

Obnubilations visuelles fréquentes. Baisse rapide de l'acuité visuelle à gauche.

N'a plus de diplopie depuis la trépanation décompressive.

Accuse seulement un léger déséquilibre, sans pulsions nettes et sans vertige vrai objectif ou subjectif.

Examen : Psychisme intact.

Démarche aveugle : Légère latéropulsion gauche.

Station debout : Hypotonie statique gauche peu marquée.

Epreuve de Romberg : Oscillations avec tendance a la pulsion vers la gauche.

Epreuve des bras tendus : Déviation nette vers la gauche du bras droit (10 cm.) et du bras gauche (8 cm.).

Nystagmus horizontal, dense, rapide vers la droite. Moins intense vers la gauche. Rien à la convergence ni au regard direct.

Epreuves vestibulaire instrumentales :

1° Epreuve rotatoire : Rotation vers la droite, 10 tours en 20''. Nystagmus dense, vers la gauche, durée : 30''.

Réactions subjectives faibles.

Rotation vers la gauche : Nystagmus dense, vers la droite. Durée : 45'', vertige très marqué avec pulsion intense vers la droite.

2° Epreuve calorique : Kobrak :

Oreille droite : Latence 20''. Nystagmus net vers la gauche, après neutralisation du nystagmus spontané.

Déviations segmentaires faibles.

Excitabilité normale des divers canaux.

Oreille gauche : Latence 10''. Augmentation très nette du nystagmus spontané.

Déviations segmentaires spontanées très augmentées.

Excitabilité normale des divers canaux.

Cervelet : Hypotonie statique et segmentaire certaine, mais discrète à gauche. Les réactions statiques ne sont pas nettement modifiées. La résistance à la pulsion vers la gauche est un peu diminuée.

Les diverses épreuves kinétiques sont légèrement positives et le réflexe rotulien gauche est pendulaire.

Aucun signe d'atteinte des grandes voies sensitivo-motrices.

Parmi les nerfs craniens, indépendamment des IIe et VIIIe paires, seule la VIe paire à gauche est légèrement parésiée.

Examen ophtalmologique (Dr Moubrun) :

Stase papillaire bilatérale très marquée.

V. O. D. = 8/10. V. O. G. = 6/10.

Les pupilles, égales, ont des réactions normales.

Pas de troubles des mouvements associés des globes oculaires.

Diagnostic : Tumeur de la fosse postérieure. Gliome cérébelleux probable.

Intervention : Sous anesthésie locale. Durée : 2 h. 30.

Bascule d'un volet postérieur ostéoplasique. Cône de pression assez marqué.

Ponctions blanches du cervelet.

Le 4e ventricule est libre, l'aqueduc est perméable.

Dans la fosse postérieure, sous l'hémisphère cérébelleux gauche, on trouve un volumineux kyste arachnoïdien. Après son débridement, on remet en place le volet.

Les suites opératoires furent simples, une poussée thermique avec hypertension fut facilement jugulée par ponctions lombaires.

Actuellement : soit 3 mois après l'intervention, les troubles cérébello-vestibulaires et la stase papillaire ont disparu.

V. O. D. = 10/10 · V. O. G. = 8/10.

Ce malade n'a plus de céphalées, a repris une activité normale.

Mme Th..., qui nous est adressée par le docteur Olgiati, de Quimper, a des obnubilations visuelles fréquentes depuis 2 mois environ et, depuis 3 ans, elle accuse des céphalées légères, localisées surtout à la région occipitale, irradiant vers les oreilles et le long des muscles sterno-cléido-mastoïdiens qui sont hypertoniques.

Les douleurs sont augmentées par la toux, et les efforts de défécation. La malade perçoit fréquemment une sensation de choc à la région occipitale.

Pendant 3 jours, récemment la malade aurait eu une démarche un peu ébrieuse.

Douleurs légères localisées à la nuque, dont les muscles à gauche semblent légèrement hypertoniques.

Statique : Très légère hypotonie statique gauche avec réflexes statiques un peu diminués de ce côté.

Aucun trouble moteur ou sensitif n'est décelable.

Indépendamment des troubles des IIe et VIIIe paires et d'une hypotonie fort discrète du pilier postérieur gauche du voile du palais, dont les réflexes d'ailleurs sont intacts, aucune atteinte des nerfs craniens n'est décelable.

Appareil cérébello-vestibulaire : Hypotonie statique gauche faible, déjà signalée.

Passivité segmentaire un peu plus marquée à gauche qu'à droite, surtout au niveau du poignet.

Epreuves de pulsions : sans particularité.

Epreuves kinétiques : Très légères erreurs à gauche au cours des épreuves du doigt au nez et du retournement.

Appareil vestibulaire : Nystagmus léger du type II d'Alexander, plus dense vers la droite.

Déviations segmentaires : faibles, mais constantes vers la gauche.

Epreuves instrumentales :

1° Epreuve rotatoire : *a*) Rotation vers la droite. Postnystagmus, durée 30".

b) Rotation vers la gauche. Postnystagmus, durée 50".

2° *Epreuve calorique* : Kobrak :

Oreille gauche : Excitabilité très forte. Temps de latence 5". Nystagmus très dense. Excitabilité normale des divers canaux.

Oreille droite : Temps de latence 15".

Excitabilité normale des divers canaux. Nystagmus d'intensité moyenne.

3° *Epreuve Voltaïque* : Seuil réactionnel atteint à droite et à gauche à 1 mma.

Examen ophtalmologique (Dr Monbrun) le 18 septembre 1930.

Les papilles paraissent floues, leurs contours se confondent avec la rétine pâle environnante. Les veines ne sont pas dilatées.

Champ visuel : normal.

V. O. D. = 7/10 ; V. O. G. = 8/10 après correction.

L'état général de la malade révélait l'existence d'une dysthyroïdie certaine avec dépigmentation. La pâleur papillaire pouvait alors être interprétée comme une manifestation de ces modifications pigmentaires générales.

Le 23 septembre 1930, la stase papillaire était tout à fait nette, surtout à l'œil gauche.

Diagnostic : Néoformation molle de la fosse postérieure, très vraisemblablement arachnoïdite kystique.

Intervention sous anesthésie locale, en position assise. Durée : 3 h. 15. Taille d'un volet postérieur ostéoplastique.

Après ouverture de la dure-mère aucune tumeur n'est décelable, par contre, il existe une arachnoïdite kystique très intense, que l'on dilacère.

Remise en place du volet.

Suites opératoires : Hyperthermie jugulée par ponctions lombaires, enveloppements froids et sulfate de magnésie.

Actuellement, l'état de la malade est excellent, la stase papillaire a disparu. Aucun trouble cérébello-vestibulaire n'est décelable.

Mme Ch. R..., 41 ans, adressée par le Dr Monier-Vinard.

Il y a 4 ans, au cours d'un coryza très intense, a éprouvé lors de l'éternuement des douleurs violentes dans la région occipitale droite avec irradiations au bras droit.

En janvier 1929, douleurs profondes dans la région occipitale droite avec irradiations au bras droit.

A la même époque, douleurs profondes dans la nuque, dysesthésies et parésie transitoire du bras droit.

A cette époque également, gêne de la déglutition et dysphonie (voix étouffée et chevrotante), parfois latéropulsion droite.

Les douleurs cervicales s'accentuaient lors de la flexion de la tête en avant, et des efforts d'éternuement et de défécation.

Depuis 10 jours, vertiges objectifs et latéropulsion droite plus marqués.

Pas de vomissements, mais état nauséeux presque permanent.

Aucun trouble mental n'est décelable.

Examen des nerfs craniens :

1° Paire : Anosmie bilatérale ancienne consécutive à une intervention endonasale.

Examen ophtalmologique (Dr Monbrun) : Stase papillaire bilatérale d'intensité moyenne. Champ visuel normal.

Motilité oculaire intacte. Réactions pupillaires normales.

V^e^ paire : normale, sauf une hypoesthésie bilatérale du secteur cornéen inféro-interne.

VIIe paire : Hypotonie faciale droite discrète.

Fonctionnellement le facial semble intact, et les réflexes faciaux sont égaux à droite et à gauche.

VIIIe paire : Nerf cochléaire normal.

Nerf vestibulaire : Nystagmus net, dense et rapide dans le regard latéral gauche avec composante giratoire horaire faible à la convergence, mais à secousse rapide dirigée vers la gauche. Ces diverses épreuves vestibulaires montrent qu'il s'agit d'une excitation discrète droite centrale.

Déviations segmentaires vers la droite.

Hypotonie du pilier postérieur droit avec contraction plus faible de l'hémivoile et réflexe diminué de ce côté.

XIIe paire, semble intacte.

Voie motrice : Atteinte pyramidale droite, prédominant au membre supérieur.

Sensibilité : Hémihypoesthésie droite, légère, intéressant surtout le cou et le bras avec dissociation à type syringomyélique discrète.

Cervelet : L'interprétation des symptômes cérébelleux est délicate en raison de l'existence de troubles légers de la sensibilité profonde et de troubles pyramidaux du type surtout déficitaire à droite.

L'hypotonie statique semble cependant exister de ce côté et la passivité segmentaire est augmentée à droite.

Les diverses épreuves de pulsion montrent que la résistance est un peu diminuée vers la droite.

Toutes les épreuves kinétiques sont positives à droite mais étant donnés les troubles de la sensibilité profonde, leur interprétation est délicate. Il semble d'ailleurs qu'il existe plutôt une hésitation qu'une véritable incoordination des mouvements

Devant ce tableau clinique, nous avons porté le diagnostic de lésion intrabulbaire, du type syringomyélique, peut-être à forme kystique avec réactions arachnoïdiennes de la fosse postérieure.

Intervention sous anesthésie locale. Durée 3 heures. Taille d'un volet postérieur ostéoplastique La dure-mère apparaît tendue. Ponction ventriculaire.

Après ouverture, on aperçoit un feutrage arachnoïdien très dense, sur la ligne médiane et un engagement amygdalien d'intensité moyenne.

Après libération des brides arachnoïdiennes, la partie inférieure de l'hémibulbe gauche paraît nettement saillante, ceci confirme le diagnostic.

L'exploration du cervelet, des fosses cérébelleuses et de l'aqueduc de Sylvius est entièrement négative. Remise en place du volet.

Aucune complication postopératoire ne survint.

Actuellement, soit 3 mois environ après l'opération la malade est parfaitement rétablie, ne souffre plus et la stase papillaire a disparu.

Seuls subsistent, améliorés d'ailleurs par la radiothérapie, les troubles moteurs et sensitifs dus à la lésion bulbaire.

M[lle] L... — Il y a 2 ans, épisode fébrile léger, douleurs très violentes à la nuque qui était raidie, vomissements fréquents par la suite.

Les douleurs sont localisées à la région occipitale, surviennent par crises, au cours desquelles la malade perçoit de violents battements à la nuque, des bourdonnements d'oreille bilatéraux, et se sent poussée tantôt à droite, tantôt à gauche.

Actuellement : la marche est normale, toutefois l'épreuve de Babinski-Weill est légèrement positive à gauche.

Il existe une hypotonie statique très discrète à gauche, avec réflexes statiques moins nets de ce côté que de l'autre. La résistance à la pulsion est un peu diminuée en arrière et à gauche.

La passivité segmentaire est augmentée à gauche. Les épreuves kinétiques traduisent elles aussi l'existence d'une légère atteinte cérébelleuse gauche.

Appareil vestibulaire : Nystagmus horizontal peu dense vers la droite, vers la gauche quelques rares secousses.

Epreuves des bras tendus : Bras droit : déviation de 2 cm. vers la gauche.

Bras gauche, déviation de 5 cm. vers la gauche.

Epreuve de Romberg positive en arrière et à gauche. Les épreuves instrumentales montrent qu'il existe une hyperexcitabilité bilatérale avec prédominance à gauche.

Examen ophtalmologique (D[r] Monbrun) :

O. D. : Stase papillaire.

Champ visuel normal. Acuité visuelle 4/10 non améliorable par les verres.

O. G. : Lésions anciennes datant de l'enfance. Œil amblyope avec pupille petite, œil cataracté, inéclairable.

Les autres nerfs craniens sont intacts.

Aucun trouble sensitivo-moteur général n'est décelable.

Le diagnostic porté fut celui de néoformation localisée à la fosse postérieure. Le début, le caractère des douleurs et les signes neurologiques nous permirent de suspecter l'existence d'une lésion molle : arachnoïdite peut-être symptomatique d'un tubercule cérébelleux gauche.

Intervention sous anesthésie locale, en position assise. Durée : 3 heures.

Après bascule d'un volet ostéoplastique, la dure-mère apparaît sous tension moyenne. Il existe un cône de pression et une arachnoïdite kystique particulièrement nette.

En effet, par clivage duro-arachnoïdien, on isole un kyste volumineux, s'engageant sous le vermis et le recouvrant en arrière.

On l'ouvre et on en extirpe les parois.

Le cervelet est normal, l'aqueduc de Sylvius est perméable. Les fosses cérébelleuses sont libres.

Remise en place du volet.

Suites opératoires très simples. Actuellement, 3 semaines après l'intervention, les troubles cérébello-vestibulaires ont disparu

La malade n'a plus de céphalées, les contours papillaires sont très nets. V. O. D. = 6/10.

M. J... nous est adressé par le Dr Monier-Vinard.

Histoire de la maladie : Il y a 10 ans, a éprouvé un vertige avec pulsion gauche et des bourdonnements dans l'oreille gauche. Il voyait fréquemment les objets se déplacer de droite à gauche. Après ces accès vertigineux, il avait des vomissements.

Depuis 2 ans, bourdonnements d'oreille de plus en plus violents et, presque subitement, surdité gauche.

Depuis 6 mois environ, hypoacousie droite, mais sans bourdonnements de ce côté.

Céphalées presque continues, à maximum au vertex et a gauche. Fréquemment, éprouve une contracture des muscles de la nuque à gauche.

Examen : Marche, yeux ouverts, sans particularité. Marche aveugle : latéro-déviation gauche. Station debout : sans particularité. Romberg : gauche léger.

Nerfs craniens : Ire paire : sans particularité.

IIe paire : Examen ophtalmologique (Dr Monbrun) :

O. D. : *Strabisme convergent* en rapport avec la réfraction (hypermétropie-astigmatisme fort inégal des deux yeux).

V. O. D. + 5 — 1,50 à 0 = 1/3.

V. O. G. + 5 — 2,50 à 150 = 1/2.

Stase papillaire légère bilatérale (contours flous, légère dilatation des veines).

Pupilles normales.

Champ visuel normal.

Motilité des globes : Rien à signaler, à part le strabisme qui est non paralytique.

Ve paire : Sensibilité, aucune différence appréciable.

Réflexe cornéen semble un peu plus faible à droite qu'à gauche.

Muscles masticateurs sans particularité.

Réflexes masticateurs, droit : faible ; à gauche : vif.

VIIe paire : Un peu d'hypotonie du facial inférieur droit. Mais fonctionnellement pas de différence nette.

Réflexes faciaux sensiblement égaux.

VIIIe paire : Surdité gauche complète ; à droite, perçoit la montre à 2 cm.

Nerf vestibulaire : nystagmus dans les 2 regards latéraux un peu plus dense vers la gauche. Au regard direct et à la convergence semble battre vers la gauche.

Epreuve des bras tendus : Très légère déviation des 2 bras vers la gauche.

Epreuve de Romberg : Légèrement positive à gauche.

Nerfs mixtes : Hypotonie du pilier postérieur gauche.

Réflexe du voile un peu plus faible de ce côté.

Spinal : Rien de net, sauf peut-être un sterno-cléido-mastoïdien un peu plus faible à gauche.

XIIe paire : Très légère déviation de la langue à gauche.

Examen vestibulaire : Epreuve rotatoire : *Rotation vers la droite* 10 tours en 20 secondes.

Nystagmus faible, durant 5 secondes. Pas de vertiges.

Rotation vers la gauche : Nystagmus dense net durant 20". Vertiges. Pulsion droite.

Epreuve calorique, Kobrak : à gauche, inexcitabilité presque complète.

A droite, hypoexcitabilité mais réaction normale des divers canaux.

Voie motrice : Pas de signe net d'atteinte pyramidale sauf peut-être à gauche où il

existe un peu d'irritation (réflexe à seuils un peu plus bas qu'à droite, mais pas de signe de Babinski).

Cervelet : Très légers signes d'hypotonie gauche, un peu de dysmétrie (retournement). Manœuvre de Stewart-Holmes légèrement positive à gauche.

Sensibilité : Sans particularité.

Chez ce malade, lors d'examens pratiqués à quelques jours d'intervalle, la variabilité des signes est remarquable.

Les troubles auditifs et vestibulaires droits en particulier sont parfois très accusés, parfois fort discrets et ces variations correspondent à celle de l'intensité des céphalées.

Ces particularités symptomatiques et les données neurologiques font porter le diagnostic de néoformation molle de la fosse postérieure (arachnoïdite probable).

Intervention sous anesthésie locale en position assise. Durée : 3 heures.

L'écaille occipitale particulièrement épaisse et horizontale et l'arc postérieur de l'atlas soudé au trou occipital ne permettent pas de tailler un volet postérieur ostéoplastique. On a recours à l'arbalète de Cushing.

La dure-mère sous tension moyenne est incisée. Une arachnoïdite est très nette, sur la ligne médiane et dans les fosses cérébelleuses.

Aucune tumeur n'est décelable, la région de l'angle ponto-cérébelleux, en particulier, est libre à droit et à gauche

L'aqueduc de Sylvius est perméable.

Aucune complication postopératoire ne survint 2 mois après l'intervention, le malade est parfaitement rétabli. Les troubles auditifs dus vraisemblablement à une labyrinthite sont peu modifiés, mais tout syndrome d'hypertension a disparu.

La stase papillaire n'existe plus, à droite toutefois le contour papillaire dans la région temporale est encore estompé.

V. O. D. = 1/3 ; V. O. G. = 7/10.

M. Ch..., âgé de 21 ans. *Histoire de la maladie* : Pleurérie séro-fibrineuse en janvier 1929.

En *avril* 1930, le malade perçoit brusquement « un coup de massue » à la région cervicale, ceci se reproduisait lors des efforts de défécation ou lors de l'éternuement.

Tous les jours, au cours de la nuit, le malade éprouvait les mêmes céphalées.

Ces crises cessaient lorsqu'il vomissait, sans effort d'ailleurs.

Lors de ces crises, la nuque se raidissait un peu, surtout à gauche.

Tout mouvement de flexion de la tête en avant déclanchait des douleurs. Parfois ces crises ont eu une durée de 20 heures.

Pendant les crises le malade ressentait des douleurs violentes dans l'oreille gauche et un larmoiement de l'œil gauche avec douleurs dentaires au niveau du maxillaire supérieur gauche.

A éprouvé des pulsions gauches et titubait un peu.

Examen des divers nerfs craniens :

Ire paire : sans particularité.

Examen ophtalmologique (Dr *Monbrun*). — Stase papillaire au début ; Champ visuel : Sans particularité. Pas de diplopie au verre rouge. Réflexes pupillaires faibles, mais existant.

Acuité visuelle normale.

Ve paire : Un peu d'hypoesthésie dans le territoire du trijumeau gauche. Réflexe cornéen un peu plus faible à gauche qu'à droite.

VIIe paire : Hémispasme facial gauche léger. Un peu de parésie à droite.

VIIIe paire : Hypoacousie gauche légère.

Nerfs mixtes : Sans particularité.

XIIe paire : Sans particularité.

Cervelet : Hypotonie segmentaire du côté gauche, surtout marquée au membre supérieur gauche.

Epreuves kinétiques, très légèrement positives à gauche.

Voie motrice : Aucun trouble pyramidal n'est décelable.

Sensibilité : Pas de troubles sensitifs.

Appareil vestibulaire : Nystagmus dans les 2 sens, mais lors de la convergence, à secousse rapide battant vers la droite.

Epreuve des bras tendus : Déviation nette à gauche surtout du bras gauche.

Epreuve du Romberg : Déviation à gauche et en arrière

Voies motrices : Sans particularité.

Sensibilité : Sans particularité.

Diagnostic : Tubercule probable du cervelet gauche

Intervention sous anesthésie locale en position assise. Durée : 3 h. 20, le 17 septembre 1930.

Taille du volet ostéoplastique postérieur.

Dure-mère très tendue. Ponction ventriculaire.

Engagement important des amygdales cérébelleuses. Réaction arachnoïdienne très intense autour d'un tubercule de l'hémisphère cérébelleux droit affleurant à la corticalité.

Libération des brides arachnoïdiennes. Remise en place du volet.

Sans aucune complication postopératoire sérieuse, le malade se rétablit peu à peu.

Actuellement le syndrome d'hypertension a disparu, les papilles ont un aspect normal, seuls, subsistent de légers troubles cérébelleux plus marqués à gauche qu'à droite.

M. B..., 54 ans, adressé par le Dr Dienlot, d'Airaines.

Céphalées il y a 8 mois, dans la région occipitale bilatérale. Nuque très raidie, douleurs très augmentées par l'extension de la tête en arrière.

A eu quelques vomissements faciles.

Les céphalées survenaient par crises, les douleurs naissant dans la nuque, irradiant au vertex. Quelques bourdonnements d'oreilles bilatéraux.

Pulsion gauche lors de la marche depuis 3 mois.

Actuellement, le malade se sent attiré en arrière.

Pas de troubles des sphincters.

Psychisme : Sans particularité.

Démarche un peu ébrieuse, sans incoordination vraie, latéropulsion gauche et rétropulsion forte.

Station debout : Doit écarter les pieds, ne peut se tenir sur les pieds joints.

Ce déséquilibre est peu modifié par l'occlusion des yeux.

Nerfs craniens :

Examen ophtalmologique : Stase papillaire bilatérale, assez marquée à gauche · à droite, on voit encore le segment temporal de la papille.

Nystagmus peu dense, mais ample, bilatéral, un peu plus rapide dans le regard latéral droit. Net à la convergence, avec légère composante giratoire antihoraire

Pupilles normales, réactions normales.

Ve paire : Semble intacte. Réflexes cornéens égaux.

VIIe paire : Très légère atteinte périphérique gauche, mais les réflexes de Mac Carthy sont égaux.

VIIIe paire : Nerf cochléaire normal.

Nerfs vestibulaires : Nystagmus (voir examen ophtalmologique).

Epreuve des bras tendus vers la droite. Le bras droit reste immobile et le bras gauche dévie de 8 cm. vers la gauche.

Epreuve de Romberg : Rétropulsion et latéropulsions gauches.

IXe, Xe et XIe et XIIe paires : Pas de signes nets d'atteinte.

Voie motrice : Très légers troubles pyramidaux gauche avec signe de Babinski discret de ce côté.

Cervelet : Hypotonie statique et segmentaire gauche très nette.

Epreuves kinétiques : Aucun trouble marqué sauf peut-être à droite où les épreuves de retournement et du doigt au nez sont un peu moins correctes qu'à gauche.

Sensibilité normale à tous les modes.

Epreuves vestibulaires : Epreuve rotatoire.

Rotation vers la droite : Nystagmus postrotatoire intense. Durée 35".

Pas de réactions subjectives très fortes.

Rotation vers la gauche : Très forte réaction subjective avec chute à droite. Nystagmus 30 ".

Epreuve calorique : Kobrak : Oreille droite : Nystagmus peu augmenté après 20 cc., mais déviations segmentaires nettes.

En effet le bras droit dévie de 5 cm. vers la droite, mais le bras gauche reste fixe.

Oreille gauche : Latence 15". Le bras droit reste fixe et le bras gauche dévie de 3 cm. vers la gauche.

Diagnostic : Tumeur de la fosse postérieure, intéressant le vermis, probablement intracérébelleuse, médiane et à développement latéral gauche.

Intervention sous anesthésie locale en position assise. Durée : 1 heures.

Après abord de la fosse postérieure par volet ostéoplastique, le vermis fait saillie et l'hémisphère cérébelleux gauche est très ramolli.

Par ponction vermienne, on retire un liquide jaunâtre coagulant rapidement.

Ouverture large de la cavité kystique qui occupe le vermis et l'hémisphère cérébelleux gauche. Evacuation du liquide kystique, tamponnement de la cavité au liquide de Zenker. Remise en place du volet.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un gliome kystique.

Après des suites opératoires fort simples, la malade se rétablit rapidement.

3 mois après l'intervention, les céphalées et la stase papillaire ont disparu.

Le malade a une activité normale et il ne subsiste qu'une légère hypotonie gauche.

L'équilibre est excellent, les réactions statiques sensiblement normales.

Ces cas montrent combien les interventions pratiquées, lorsque le malade est encore en excellent état général, sont bien supportées.

Les arachnoïdites doivent particulièrement retenir notre attention ; si du point de vue purement thérapeutique, l'indication opératoire est identique quelle que soit la nature de la lésion, du point de vue neurologique, par contre, il nous semble intéressant de pouvoir, avant l'intervention, suspecter l'existence de ces néoformations liquidiennes,

Horrax, à ce sujet, ne dégage pas, dans le travail qu'il consacre à cette question, les symptômes qui nous semblent propres à ces lésions. .

Le début est marqué souvent par un épisode pseudo-méningitique de courte durée.

Après une guérison apparente surviennent des poussées congestives qui déterminent une hypertension passagère de la fosse postérieure.

Ces modifications tensionnelles ont leur répercussion sur les éléments nerveux de la région, en particulier le nerf cochléaire et l'appareil cérébello-vestibulaire.

Les symptômes sont alors très frustes, et le caractère variable de leur localisation comme de leur intensité nous paraissent absolument caractéristiques.

Au point de vue ophtalmologique, l'hypertension dans la fosse postérieure détermine une stase précoce évoluant par poussées successives, au cours desquelles on peut observer une chute brutale de l'acuité visuelle qui s'améliore très rapidement d'ailleurs.

L'intérêt de l'intervention chirurgicale dans ces cas est nettement démontré. Elle doit être précoce, alors que l'état général du malade est peu touché et les altérations neuro-rétiniennes encore discrètes.

Syndrome supérieur du noyau rouge, forme choréo-athétosique (avec présentation de la malade), par MM. Laignel-Lavastine et A. Miget.

La complexité anatomique de la région pédonculaire et sous-optique explique la fréquence de certains symptômes en apparence disparates qui réalisent cependant par leur groupement des syndromes nettement définis.

Les travaux de MM. Pierre Marie et Guillain, Claude et Mlle Loyez, Guillain et Alajouanine, Clovis Vincent, Chiray, Foix et Nicolesco ont permis de dissocier en quelque sorte la symptomatologie si spéciale de cette région. MM. Souques, Crouzon et I. Bertrand dans un récent mémoire ont fait une critique de certains de ces syndromes. Leur classification clinique fort judicieuse des syndromes déterminés par les lésions rubriques nous incite, en rapportant une observation, à présenter cette malade dont l'affection rentre dans le cadre des faits étudiés par ces auteurs.

Observation. — Mme C..., âgée de 75 ans, consulte dans notre service en juin 1930 pour des mouvements involontaires de la main et de la jambe gauches.

En bonne santé jusqu'au mois de mai 1928, elle présente le 15 mai une hémiplégie gauche développée progressivement, semble-t-il, à la suite d'un ictus léger, sans perte de connaissance. La paralysie rétrocède en trois semaines, la malade se lève, mais la marche est difficile en raison des mouvements involontaires apparus après l'installation de la paralysie et prédominants au membre inférieur.

L'état est resté stationnaire et, depuis deux ans, seuls, des phénomènes douloureux légers localisés à la racine de la cuisse, se sont amendés.

A l'examen, la face paraît indemne de toute paralysie.

Au membre supérieur, au repos, la main présente quelques mouvements involontaires, discrets, intermittents, plus marqués dans la position du serment et lors des mouvements intentionnels. Les mouvements volontaires possibles et assez amples sont toutefois maladroits, la force musculaire ne paraît pas diminuée, il n'existe pas d'amyotrophie.

Au membre inférieur, les mouvements involontaires sont plus marqués, principalement au niveau du pied et des orteils, mouvements irréguliers, presque incessants de flexion et d'extension, de torsion même, extrêmement variables, choréo-athétosiques. Les mouvements passifs ne sont pas limités, mais lors des mouvements actifs la flexion de la cuisse sur le bassin est difficile. Cependant il n'existe pas d'hypertonie nettement marquée, mais à coup sûr un certain degré de passivité. Comme au membre supérieur, la force musculaire semble peu altérée, il n'y a pas d'amyotrophie. La démarche est assez spéciale.

Ce n'est pas l'attitude classique de l'hémiplégique, mais une démarche particulière analogue à celle des traumatisés du membre inférieur. La malade avance avec difficulté, à pas lents et mesurés, prend appui sur le membre sain et traîne en quelque sorte la jambe gauche sur laquelle elle ne peut s'appuyer longtemps en raison des secousses involontaires dont elle est le siège.

Les réflexes tendineux sont vifs, en particulier au membre inférieur, il n'existe pas de clonus ni de trépidation épileptoïde. La recherche de l'extension de l'orteil, quoique délicate, du fait des mouvements spontanés des orteils, est négative. Le réflexe pilomoteur paraît plus fort du côté gauche.

Il n'y a aucun trouble des sensibilités superficielle et profonde ; tout au plus peut-on mentionner une légère zone fémorale d'hyperalgésie au froid.

La malade accuse quelques troubles de la sensibilité subjective : douleurs légères intermittentes, crampes de la région fémorale.

On constate une vaso-asymétrie caractérisée par une vaso-constriction du côté gauche, plus marquée au membre inférieur.

Les troubles cérébelleux sont peu accentués mais nets, portant surtout sur la coordination : dysmétrie, asynergie, adiadococinésie ; enfin léger degré de passivité du côté gauche.

Il n'existe pas de secousses nystagmiformes, pas de paralysie oculaire, les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation, le fond d'œil et le champ visuel sont intacts.

L'examen complet de la malade ne révèle aucun autre trouble digne d'être noté en dehors d'une hypertension artérielle manifeste (23/10 au Vaquez).

En résumé, le syndrome présenté par cette malade a été réalisé assez brusquement il y a deux ans et il ne s'est pas modifié depuis les premiers mois de son installation. Il est caractérisé actuellement par : des mouvements involontaires à type choréo-athétosiques prédominant au membre inférieur gauche, des troubles cérébelleux du même côté portant surtout sur la coordination, une hémiparésie légère sans troubles de la sensibilité et sans paralysie oculaire.

Le groupement de ces signes réalise un syndrome assez particulier, dont la topographie lésionnelle mérite discussion.

Il ne peut s'agir d'un syndrome thalamique pur. Il est caractérisé par la présence de douleurs vives et spontanées et ne comporte pas de symptômes cérébelleux, ni de mouvements choréo-athétosiques.

L'absence de troubles de la sensibilité objective nous permet d'écarter également l'hypothèse d'un syndrome du carrefour hypothalamique typique. Mais MM. Guillain et Alajouanine ont insisté, à juste titre, sur les associations possibles de ce syndrome. MM. Chiray, Foix et Nicolesco ont décrit, en effet, un syndrome supérieur du noyau rouge réalisé par un hémitremblement avec hémi-asynergie avec intégrité de la 3e paire, syndrome associé parfois aux lésions du carrefour hypothalamique.

Le cas, que nous rapportons, se rapproche de ce syndrome à cette différence toutefois que les troubles choréo-athétosiques sont prédominants. Il est difficile d'affirmer, en l'absence de tout contrôle anatomique, que la lésion ne déborde pas le noyau rouge, réalisant ce que le regretté Foix avait appelé une atteinte thalamo-cérébello-rubrique. Cependant l'absence de troubles de la sensibilité nous permet de penser que la participation hypothalamique est infime. Aussi, sans reprendre ici la discussion documentée et détaillée présentée par MM. Souques, Crouzon et Ivan Bertrand dans leur mémoire, nous adopterons la dénomination clinique proposée par ces auteurs. Il s'agit donc d'un syndrome du noyau rouge sans paralysie oculaire caractérisé par des troubles moteurs contralatéraux à forme choréo-athétosique. Ces troubles semblent être sous la dépendance d'un ramollissement par oblitération de l'artère cérébrale postérieure, plus particulièrement selon toute vraisemblance, par atteinte des petites artères optiques internes, dont les plus antérieures participent à l'irrigation de la partie supérieure du noyau rouge.

Hémiatrophie linguale au cours d'un processus aigu de poliomyélite ou de névraxite, par MM. O. Crouzon et Henri Desoille.

Les malades que nous vous présentons sont tous deux atteints d'hémiatrophie linguale sans autre signe bulbaire.

Observation I. — M. Pierre Deb..., 20 ans, nous a été adressé par le docteur R. Dubois (de Châteaudun). Il était en parfaite bonne santé lorsque le 22 *mai* 1930, *au réveil*, il a ressenti dans le pied droit une sensation de *fourmillements*. Dans le courant



de la journée cette sensation a gagné progressivement la jambe, la cuisse, puis la main, le bras et la joue du côté droit. Le tronc lui-même était peu intéressé. En même temps, le malade ressentait, du même côté, une *impotence* assez marquée qui s'étendait de la même façon que la sensation de fourmillements. Il s'étranglait un peu en mangeant. A plusieurs reprises, il fut pris de vomissements faciles, en fusées. Les jours suivants, cet état ne s'accentua pas. Il n'existait pas d'aphasie, seulement un peu de dysarthrie.

Cependant des phénomènes nouveaux apparurent : de la *diplopie*, puis, quinze jours après le début une céphalée assez légère, surtout frontale.

Un mois environ après le début, le Dr R. Dubois constate une hémiatrophie linguale. Il pratique alors une ponction lombaire : *le liquide céphalo-rachidien est normal.* Deux séries d'injections intraveineuses de salicylate de soude et de cyanure de mercure entraînent une *amélioration* : la céphalée s'amende, la diplopie et la gêne de la déglutition disparaissent, la parésie diminue, mais la sensation de fourmillements et l'hémiatrophie linguale persistent.

Le 30 octobre 1930, lorsque nous examinons le malade, il se plaint de fourmillements du côté droit ; les seuls signes objectifs constatés sont l'hémiatrophie droite de la langue, avec

de rares *fibrillations, et l'anesthésie du voile.* Précisons que les autres nerfs craniens sont normaux, que le fond d'œil est normal, la voix est normale ; que la force musculaire segmentaire est normale, égale des deux côtés, que les réflexes tendineux et les cutanés abdominaux sont normaux, que le cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés. Que les épreuves du doigt sur le nez, du talon sur les genoux des marionnettes sont correctement exécutées et qu'il n'existe pas de nystagmus. La tonicité est normale. A vrai dire, l'examen de la sensibilité objective montre de petites erreurs, des deux côtés pour les sensibilités douloureuses et thermiques, mais il s'agit de peu de chose.

Observation II. — M[lle] Simone Turp..., 16 ans, nous a été adressée par le D[r] Langevin (du Mans) : il avait examiné cette enfant, en septembre 1929, parce que la mère trouvait qu'elle n'avait pas la force de porter quelque chose de lourd. Le D[r] Langevin n'avait pas constaté à cette époque de signes neurologiques ; l'enfant était obèse et des séances de gymnastique furent prescrites. Le D[r] Langevin revoit la malade en *avril* 1930 : assez rapidement s'était produite une paralysie des membres inférieurs telle que M[lle] Simone Turp. pouvait à peine marcher. Les réflexes achilléens étaient abolis ; les cutanés plantaires indifférents. Au niveau des membres supérieurs on notait une légère maladresse. Il existait une hémiatrophie gauche de la langue, sans gêne de la parole ni de la déglutition.

Liquide céphalo-rachidien (21 *mai*) : *lymphocytes*, 3 ; *albumine*, 1 *gr*. 10.

L'état demeura sensiblement stationnaire. Lors de notre examen, *le* 16 *septembre* 1930, *nous ne constatâmes que deux signes nets : une hémiatrophie linguale* (*avec fibrillations*) *et du steppage* (*avec abolition des achillèens et troubles des réactions électriques*).

L'hémiatrophie linguale siège du côté gauche. Les fibrillations sont très nettes. Il n'y a pas d'abolition de la sensibilité du voile, pas de troubles de la déglutition, ni de la parole. Les autres nerfs craniens sont normaux, sauf une douleur légère provoquée aux points d'émergence du maxillaire supérieur et du frontal droit. Le fond d'œil est normal. *La force musculaire segmentaire* est normale au niveau des membres supérieurs, sauf peut-être pour les deltoïdes qui paraissent manquer de force. Par contre, l'atteinte des membres inférieurs est manifeste : l'extension et la flexion des pieds sont sans force. L'extension et la flexion de la jambe sont normales, la flexion de la cuisse un peu diminuée. L'adiposité empêche d'apprécier l'atrophie. Les *réflexes tendineux* sont normaux au membre supérieur, les rotuliens sont vifs, les achilléens abolis. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité superficielle. Le sens des attitudes est peut-être légèrement atteint. Il n'existe pas de signes cérébelleux ; la malade se plaint de quelques difficultés pour uriner.

Ajoutons que la malade, réglée à 13 ans, a toujours été obèse. Elle a un crâne volumineux, l'accouchement a dû être pratiqué aux fers, l'intelligence est d'ailleurs normale.

Un *examen électrique*, pratiqué par M. Thibonneau, montre une lenteur marquée dans le domaine des sciatiques poplités externes droit et gauche, une ébauche de lenteur dans le domaine des sciatiques poplités internes droit et gauche. Au niveau des membres supérieurs, les contractions sont normales. La cuisse ne peut être explorée en raison de l'adiposité.

Une nouvelle ponction lombaire montre, le 22 *septembre* 1930, une albuminose de 0.90. Lymphocytes, 1,8. Benjoin, 000002222220000.

En somme, dans les deux cas existe une *hématrophie linguale*, sans atteinte des lèvres, ni du larynx. Il s'agit d'une atteinte nucléaire : le processus pathologique, quoique très limité au niveau du bulbe, a en effet atteint d'autres régions de l'axe cérébro-spinal. Il a donné lieu, dans le premier cas, à une sensation de fourmillements du côté droit, à une diplopie passagère, et peut-être à une hémiparésie dont il ne reste aucune trace. Dans le second cas, il a atteint les cornes antérieures, peut être les racines

de la région lombo-sacrée, et peut-être, en tout cas plus légèrement celles de la région cervicale inférieure.

Cette atteinte assez diffuse, et la rétrocession partielle dans le premier cas indique un *processus infectieux* qui est prouvé, dans le second cas, par les réactions du liquide céphalo-rachidien. Peut-être, chez notre premier malade, une ponction lombaire plus précoce eût-elle montré une réaction méningée.

Quelle est la nature du virus en cause ? Et d'abord est-il le même dans les deux cas ? Le début s'est fait progressivement dans le cas II ; chez notre premier malade, il semble avoir été plus brutal, mais en réalité la diplopie, la céphalée ne sont apparues qu'au bout de plusieurs jours. Il peut s'agir du virus poliomyélitique, quoique l'encéphalite surtout soit à discuter, nos cas étant à rapprocher de ceux de A. Wimmer et Axel V. Neel (1) ou de H. Roger et J. Reboul-Lachaux (2), mais cette origine encéphalitique n'est ici nullement prouvée, car on ne retrouve ni l'hypersomnie, ni la raideur parkinsonnienne, ni les mouvements anormaux qui dans les cas de H. Roger et Reboul-Lachaux, démontraient l'étiologie.

Ce sur quoi nous voulons insister surtout c'est sur *l'atteinte parcellaire du bulbe*. Dans les observations groupées par H. Roger et H. Brémond (3) plusieurs nerfs sont atteints en sorte que ces auteurs peuvent décrire une *poliobulbite aiguë*. Chez les malades que nous venons de vous présenter il n'en est rien et la localisation élective sur le noyau du XII est particulièrement remarquable.

Une forme de sclérose combinée de la moelle, par MM. H. Français et E. Fabre (présentation de malade).

Les scléroses combinées de la moëlle ont des expressions cliniques diverses en rapport avec la localisation des lésions sur tel ou tel système de fibres. Si plusieurs types cliniques sont aujourd'hui bien classés, il en est d'autres, plus rarement observés dont la symptomatologie demeure un peu indécise ou fruste. C'est un cas de ce genre dont nous rapportons l'histoire.

Il s'agit d'une jeune fille âgée de 20 ans. Parmi ses antécédents héréditaires, nous signalerons que sa mère, actuellement bien portante, est sujette à des migraines fréquentes. Son père est mort, il y a une quinzaine d'années, à la suite d'une affection dont nous ignorons la nature. Elle a un frère bien portant. Aucune particularité digne d'être notée n'est à relever dans ses antécédents personnels.

C'est vers l'âge de douze ans qu'elle a remarqué la teinte rouge violacée de ses mains et de l'extrémité inférieure de ses avant-bras ; un peu plus tard, son écriture s'est modifiée, est devenue difficile, irrégulière et mal formée. Les mouvements de sa main

(1) A. Wimmer. Les amyotrophies systématisées dans l'encéphalite épidémique chronique. *Congrès de médecine des pays du Nord*, Copenhague, 1927
A. Wimmer et Axel V. Neel. *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. III, 1928, fasc. 4.
(2) H. Roger et J. Reboul-Lachaux. *Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1925, p. 378. *Progrès médical*, 14 août 1926.
(3) H. Roger et M. Brémond. Les syndromes paralytiques des derniers nerfs crâniens d'origine bulbaire. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1928, p. 17.

droite ont perdu de leur précision et de leur aisance. Aussi avait-elle pris l'habitude de se servir de sa main gauche, pour tout mouvement demandant un peu de délicatesse et de précision. Depuis huit années environ, aucun phénomène nouveau n'a attiré l'attention de la malade qui ne s'est décidée à venir consulter à l'hôpital qu'en raison des fourmillements qu'elle éprouvait dans les membres supérieurs et de la rougeur permanente de ses mains.

L'aspect des mains et de l'extrémité inférieure des avant-bras est, en effet, le symptôme qui attire le premier l'attention. Les mains et les doigts ont une teinte rouge cyanosée très accusée. Cette même teinte se retrouve au niveau des pieds, des régions malléolaires, sus-malléolaires et du pourtour des genoux. La teinte rouge foncée est d'autant plus accusée que la température extérieure est plus froide. Elle diminue en été. De même, l'immersion dans l'eau froide accentue la coloration rouge foncée des extrémités qui s'atténue beaucoup après immersion dans l'eau chaude. Les mains et les pieds sont généralement froids et couverts de sueur. Les réflexes pilo-moteurs sont conservés mais assez difficiles à mettre en évidence. Par contre, la sécrétion sudorale est aisée à provoquer. Après injection sous-cutanée d'un centigramme de chlorhydrate de pilocarpine nous avons vu se produire une sécrétion sudorale généralisée, intense et prolongée.

Les mouvements des mains, des avant-bras et des bras, de même que les mouvements des membres inférieurs s'accomplissent sans diminution notable de l'énergie motrice. Aussi peut-on dire que la force segmentaire des membres est restée normale.

En dehors des troubles de la sensibilité subjective que nous avons signalés, et consistant en sensations de fourmillements dans les mains, nous n'avons constaté aucun trouble des sensibilités superficielles et profondes. Le tact, la piqûre et les variations thermiques sont bien perçus. Il n'existe aucune perturbation du sens des attitudes ou du sens stéréognostique, et les vibrations osseuses produites par le diapason sont normalement perçues.

Nous n'avons pas constaté de troubles du tonus. Les épreuves de passivité ne révèlent nulle part d'hypertonie musculaire.

La station debout et la démarche sont normales. La recherche du signe de Romberg est négative. Si les mouvements s'accomplissent assez correctement au membre supérieur gauche, il n'en est pas de même au membre supérieur droit, où les mouvements sont lents et mal coordonnés. Lorsqu'on prie la malade de mettre le doigt sur le nez, elle accomplit cet acte après quelques tâtonnements. Elle n'arrive que difficilement à boutonner son manteau avec la main droite. Elle est incapable d'accomplir rapidement des mouvements successifs de pronation et de supination avec la main droite. Les troubles de la diadococinésie existent seulement à droite. L'écriture est lente, irrégulière et les lettres mal formées.

Les réflexes tendineux sont vifs aux membres inférieurs. Il existe une ébauche de clonus des pieds. Les réflexes cutanés plantaires sont en flexion. Les réflexes abdominaux sont conservés, mais faibles.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Il existe un léger nystagmus, caractérisé par la présence de quelques secousses du globe oculaire dans les positions extrêmes du regard.

Le faciès ne présente aucun trouble de l'expression ni de la mimique. La parole est normale et bien articulée. Toutes les paires craniennes sont intactes. Il n'y a aucun déficit intellectuel. Les bruits du cœur sont normaux. La tension artérielle est de 13-8. Mais l'indice oscillométrique est faible. Il n'existe pas d'anémie : les globules rouges et les leucocytes se trouvent en proportion normale dans le sang. Par ailleurs, l'état général de la malade est satisfaisan..

Le syndrome clinique présenté par notre malade est essentiellement caractérisé par trois ordres de symptômes : par des troubles cérébello-ataxiques du membre supérieur droit et du nystagmus, par des troubles vaso-moteurs marqués à l'extrémité distale des quatre membres qui ont

une teinte rouge foncé, avec exagération de la sécrétion sudorale, enfin par des troubles pyramidaux discrets, insuffisants pour alterner le rythme de la marche qui est normale (exagération des réflexes tendineux, ébauche de clonus du pied). Il convient de relever, comme symptôme négatif, l'absence complète de troubles de la sensibilité superficielle ou profonde. Quant aux troubles subjectifs de la sensibilité que nous avons signalés, ils paraissent en relation avec les perturbations vaso-motrices.

Nous croyons être en présence d'une forme de sclérose combinée de la moëlle, caractérisée par des lésions systématisées primitives intéressant les faisceaux pyramidaux, la voie cérébelleuse et peut-être aussi le faisceau de Gall.

Bien que la maladie soit ancienne, puisque son début paraît remonter à l'âge de douze ans, ces lésions restent peu accusées, puisque les troubles pyramidaux et cérébelleux ne se traduisent que par des symptômes assez discrets. Aucune poussée évolutive ne semble s'être produite depuis le début de l'affection jusqu'à ce jour.

Une particularité intéressante à relever consiste dans l'intentité des troubles vaso-moteurs et sudoraux de la face et de l'extrémité des quatre membres. De tels troubles ne sont pas rares dans l'évolution des scléroses combinée, mais ils ont acquis dans le cas actuel, une grande intensité, à tel point qu'ayant apparu comme la manifestation initiale de la maladie, ils en ont été longtemps le symptôme dominant.

Si, dans un grand nombre de cas, les scléroses combinées subaiguës s'accompagnent d'anémie ou de troubles de l'état général, troubles dont l'apparition est parfois tardive, il semble que ces phénomènes fassent le plus souvent défaut dans les formes à évolution lente, ou fixées dans leur état. Notre malade a conservé jusqu'à ce jour, un excellent état général, et ne présente aucun signe clinique ou hémotologique d'anémie.

Quelle est l'origine de cette affection ? On n'en trouve pas l'explication dans les antécédents héréditaires ou personnels de la malade, qui, sans doute, a été soumise à une action toxi-infectieuse dont aucun élément ne nous permet de déceler la nature.

Un cas de chorée fibrillaire de Morvan, par M. Pierre Mollaret (présenté par M. G. Guillain).

Etant donné l'ancienneté et la rareté des cas publiés sous ce titre, il nous paraît intéressant de relater l'observation d'un malade chez lequel nous avons vu évoluer et guérir un syndrome analogue, nous semble-t-il, à celui décrit par Morvan il y a 40 ans.

M. Bech... Jean, âgé de 25 ans, entre à la Clinique des maladies du système nerveux e 10 octobre 1930, venant de l'hôpital de Melun où il avait été mis en observation pendant une semaine.

Il s'agit d'un ouvrier polonais, en France depuis deux ans et ayant travaillé d'abord dans une usine de radiateurs, puis dans une entreprise de charbonnages.

Le début de sa maladie remonte au 15 septembre 1930. Il ressent au cours de la journée une grande lassitude prédominant au niveau des membres inférieurs. Cette sensation de fatigue s'accentue progressivement et il termine péniblement son travail. Il rentre chez lui et, en se couchant, remarque pour la première fois l'existence de secousses musculaires au niveau des mollets.

Le sujet est très affirmatif, pour certifier l'absence de tout signe associé, en particulier de douleurs, de fièvre ou d'angine. Il interrompt son travail pendant 48 heures sans présenter cependant de phénomènes nouveaux. Il est examiné pour la première fois (4e jour) par le médecin de la compagnie qui le met en observation pendant 3 jours puis l'envoie à l'hôpital de Melun. Il séjourne là pendant une semaine présentant toujours des secousses musculaires et la même sensation de fatigue. La température reste normale et l'on ne constate aucun phénomène nouveau à l'exception d'une desquamation généralisée discrète sur le tronc mais très importante au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds. On lui fait une prise de sang qui est négative et c'est alors qu'on l'envoie à la Salpêtrière.

L'examen à son entrée décelait les symptômes suivants :

Le phénomène capital est l'existence de mouvements anormaux au niveau des deux membres inférieurs. Ils sont complexes et peuvent être ainsi analysés :

Il existe avant tout des secousses fibrillaires dont les unes sont limitées, naissant et disparaissant sur place et donnant par leurs combinaisons incessantes une véritable impression de grouillement vermiculaire. Par moments éclatent d'autre part des accès de secousses fibrillaires parcourant la totalité d'un muscle d'une extrémité à l'autre et réalisant un mouvement d'ondulation très spécial. Ces deux variétés de secousses fibrillaires n'entraînent jamais le moindre déplacement du segment du membre correspondant.

Il existe en plus, mais à titre rare, des myoclonies véritables correspondant à la contraction globale d'un muscle ou d'une partie importante de celui-ci. Ces myoclonies n'entraînent également pas de déplacement segmentaire.

Il existe enfin quelques secousses déplaçant les deux gros orteils soit latéralement soit dans le sens flexion-extension ; elles se produisent brusquement mais le déplacement obtenu demeure très minime ne dépassant pas un centimètre pour l'extrémité de l'orteil.

La topographie de ces secousses est la suivante : Elles occupent tous les muscles des membres inférieurs mais elles prédominent nettement au niveau des muscles du mollet (qui présentent surtout des secousses fibrillaires) et au niveau des muscles de la face antérieure de la cuisse (qui présentent surtout des myoclonies globales).

Le tronc est très peu touché. Il n'existe pratiquement qu'un seul foyer de secousses musculaires au niveau du tiers supérieur du muscle grand droit de l'abdomen du côté droit. Les membres supérieurs ne sont atteints qu'au niveau de leurs racines ; les deltoïdes, les pectoraux présentent à la fois des secousses fibrillaires (nombreuses) et des myoclonies (rares).

Le cou, la tête sont absolument indemnes. Dans l'ensemble, l'atteinte musculaire apparaît grossièrement symétrique.

Toutes ces secousses musculaires se produisent sans rythme et sans synchronisme. Elles éclatent souvent par accès mais ceux-ci sont indépendants les uns des autres. Peut-être existe-t-il un parallélisme grossier entre le fréquence de ces accès et l'amplitude des secousses musculaires.

Certaines conditions influent d'une manière nette et égale sur les différentes secousses. Toutes les variétés d'excitations cutanées déclanchent des secousses et multiplient en particulier le nombre des grands accès. La chaleur les atténue alors que le froid les augmente considérablement. Le sommeil les diminue mais sans les faire disparaître. La contraction volontaire constitue le facteur le plus actif : la disparition des secousses est en effet totale dans la contraction d'un segment de membre. L'attitude enfin modifie les secousses, sans doute en proportion des contractions musculaires qu'elle entraîne.

C'est ainsi qu'elles sont maxima dans le décubitus dorsal, qu'elles diminuent dans la position assise et qu'elles disparaissent presque entièrement dans la station debout.

Ce désordre musculaire constitue presque toute la symptomatologie observée. Il

n'existe pas en effet de paralysie des muscles atteints ; peut-être la force musculaire n'est-elle pas considérable, peut-être le sujet se fatigue-t-il plus vite qu'un adulte normal ; il n'est cependant pas possible de parler de paralysie.

Les réflexes tendineux sont, dans l'ensemble, un peu affaiblis, à l'exception du réflexe tricipital qui est vif. D'autre part, le réflexe médio-pubien présente une dissociation nette : la réponse crurale est complètement abolie alors que la réponse abdominale est très forte.

Les réflexes cutanés-abdominaux sont vifs tandis que le réflexe crémastérien est aboli. Il n'y a pas de signe de Babinski. Les réflexes de posture locale sont normaux Il n'y a pas de réflexes de défense.

On ne constate aucune perturbation objective de la sensibilité. Notons toutefois que pendant quelques jours le malade a ressenti de très légères douleurs au niveau de la racine des quatre membres, mais le tout a disparu rapidement.

Il n'y a pas de troubles cérébelleux ni de troubles sphinctériens.

Il n'existe pas de troubles trophiques, il faut insister en particulier sur l'absence d'atrophie des muscles présentant les myoclonies. On constate, par contre, un certain degré d'hypotonie, nette surtout dans le palper des muscles et la mobilisation des articulations.

Par contre, il faut mettre en valeur l'existence d'une hyperexcitabilité musculaire à la percussion. Même avec un seuil très bas d'excitation, la percussion détermine une contraction importante diffusant aux deux extrémités du muscle. On obtient souvent une véritable réaction myotonique, la décontraction durant 4 à 5 secondes ; ceci est particulièrement net au niveau des jambiers antérieurs et des deltoïdes.

Le domaine des nerfs craniens est indemne et l'examen oculaire, pratiqué par le docteur Lagrange, est entièrement négatif.

A côté de ce syndrome neurologique le malade présente encore deux ordres de troubles. C'est, d'une part, une desquamation palmaire et plantaire intense, s'effectuant par de véritables copeaux, mettant à nu une peau rosée.

Enfin le sujet présente tous les symptômes d'une néphrite légère mais sans œdème avec une albuminurie oscillant aux environs d'un gramme (dosage pondéral), un chiffre d'urée sanguine de 0 gr. 60, une constante d'Ambard de 0,093 et une tension artérielle de 17-12.

L'état général n'est que peu touché, la température est normale, même quand on la prend toutes les trois heures. Le pouls est régulier (90), l'amaigrissement est minime et l'appétit est conservé.

Deux troubles doivent cependant être soulignés : c'est, d'une part, une sensation de lassitude surtout nette à la fin de la journée ; c'est, d'autre part, l'existence de grands accès de transpiration obligeant à changer le malade deux ou trois fois par jour.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sérum sanguin.

La numérotation sanguine donne des chiffres de :

Hématies, 5.060.000 ; hémoglobine, 95 % ; leucocytes, 8.900.

Avec une formule : Polynucléaires neutrophiles, 54 ; polynucléaires éosinophiles, 2,5 ; polynucléaires basophiles, 0,5 ; lymphocytes, 28 ; moyens mononucléaires, 8 ; grands mononucléaires, 7.

La ponction lombaire montre : Tension, 10 c³. lymphocytes, 1,5 ; albumine, 0 gr. 40 réaction de Pandy positive ; réaction de Weichbrodt négative ; réaction de Bordet-Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal, 0000002221000000.

L'association d'une desquamation et d'une néphrite faisant envisager la possibilité d'une scarlatine, on isole le malade et on le traite d une manière purement symptomatique (régime hypoazoté, désinfection des muqueuses, onctions de la peau).

Dans ces conditions on assiste en trois semaines à l'atténuation des symptômes neurologiques. Les mouvements anormaux diminuent chaque jour d'intensité et de fréquence, tout en conservant les mêmes caractères généraux. Les douleurs disparaissent très vite, les réflexes tendineux redeviennent peu à peu normaux, la réaction myotonique enfin s'atténue insensiblement. L'examen électrique, pratiqué tardivement à cause de l'isolement du malade, montre des réactions actuellement normales. Cette évolution ;

est telle qu'il ne persiste plus aujourd'hui que de très rares secousses musculaires n'apparaissant que lors de l'exposition au froid et qu'après excitation cutanée. Par contre, la desquamation n'est pas encore achevée et les symptômes rénaux ne se sont que légèrement améliorés. L'état général demeure bon, le poids du malade n'est d'ailleurs passé que de 55 à 53 kg.

En résumé, nous avons observé chez un adulte jeune l'apparition rapide d'un syndrome fait essentiellement de secousses musculaires : secousses fibrillaires localisées (qui sont prédominantes) ; secousses fibrillaires s'étendant d'une extrémité à l'autre des muscles en ondulations successives (qui sont fréquentes) ; myoclonies globales (qui sont rares) ; déplacements légers des gros orteils.

Toutes ces secousses sont involontaires, augmentent par le froid ou les excitations cutanées, s'atténuent dans la position debout et dans le sommeil et disparaissent dans la contraction musculaire volitionnelle. Elles ne présentent ni rythme ni synchronisme.

Un tel ensemble symptomatique nous paraît correspondre très exactement à l'affection écrite par Morvan (1), sous le nom de chorée fibrillaire et dont une étude récente figure dans le thèse de M. Krebs (2).

Tous les caractères observés par Morvan chez ses cinq malades se retrouvent chez notre sujet. L'analogie se poursuit d'ailleurs dans certains autres détails : même âge, même topographie, même absence de fièvre, mêmes accès de transpiration, même évolution régressive en quelques semaines, sauf dans un cas où la mort est survenue lors de l'apparition de symptômes bulbaires.

Nous croyons très volontiers avec M. Krebs que deux autres syndromes : la myoclonie de Schultze (1895) et les myoclonus fibrillaires multiples de Kny doivent être confondus avec l'affection décrite par Morvan. Il nous semble de même que tout permet de voir là une variété spéciale du Paramyoclonus multiplex de Friedreich, ce dernier représentant la forme myoclonique pure de l'affection, alors que les autres syndromes en représentent la variété fibrillaire.

Un second problème est d'ordre étiologique. Les descriptions des anciens auteurs ne comportaient pratiquement pas de précisions dans ce domaine. Dans notre cas, un facteur toxi-infectieux nous paraît probable. Une première cause s'impose d'emblée : celle d'une scarlatine méconnue étant donnée la desquamation et la néphrite. La nier comme l'affirmer d'une manière absolue paraît difficile. L'ensemencement de la gorge pratiqué dès l'entrée du malade a montré une flore banale. Aucun cas de contagion ne s'est manifesté dans l'entourage du sujet.

L'encéphalite épidémique constitue une autre étiologie dont la discussion est nécessaire. Les myoclonies décrites dans cette affection appartiennent habituellement au groupe des myoclonies rythmées ; il en était

(1) MORVAN. Chorée fibrillaire. *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, 1890, p. 173-186-200.
(2) E. KREBS. Myoclonies et mouvements involontaires dans l'encéphalite épidémique. *Thèse Paris*, 1922.

précisément ainsi de toutes les observations personnelles de M. Krebs. D'autre part, les quelques observations antérieures de chorée fibrillaire ne paraissent pas relever de l'encéphalite. Les quatre malades survivants de Morvan ont été suivis pendant dix à vingt ans. Si plusieurs ont présenté une rechute ultérieure de leur syndrome myoclonique, aucun d'entre eux n'est devenu parkinsonnien

La nature encéphalitique de l'ancienne chorée électrique de Dubini avait bien été admise par Sicard, mais la signification de ce syndrome demeure encore fort obscure. Son tableau s'écarte de celui que présente notre malade, en particulier par l'absence de contractions fibrillaires, par l'existence d'accès épileptiques, par l'apparition ultérieure de paralysie, par le coma terminal enfin. De nombreux auteurs contestent d'ailleurs l'origine encéphalitique de la chorée de Dubini.

S'agit-il d'une autre toxi-infection ? Nous ne pouvons trancher cette question étiologique. Toutes nos recherches demeurent négatives. Rappelons simplement la légère albuminose rachidienne et la mononucléose sanguine.

Le dernier point à discuter concerne le siège des lésions. En l'absence de tout document anatomique, on ne peut que formuler des hypothèses. Sans discuter les théories proposées de l'origine des myoclonies (mésocéphalique, médullaire, névritique ou musculaire) nous croyons cependant volontiers qu'il s'agit de lésions surtout périphériques, relevant d'une atteinte de neurone périphérique ou de la fibre musculaire. Cette dernière localisation nous paraît devoir être prise en considération, étant donné l'absence de symptômes associés, la rapidité de la guérison, l'existence d'un syndrome d'hyperexcitabilité musculaire avec réaction myotonique à la percussion. L'évolution de ce dernier syndrome a été entièrement parallèle à la disparition des secousses musculaires. Les travaux les plus récents concernant l'intoxication expérimentale par la guanidine, semblent réaliser des perturbations plus proches peut-être des syndromes myocloniques que des syndromes de tétanie. Et le rôle d'une atteinte essentielle de la fibre musculaire y paraît probable.

Quoi qu'il en soit de cette incertitude pathogénique, il nous a paru intéressant de comparer aux descriptions antérieures, la symptomatologie observée chez notre malade.

M. Krebs. — Le cas qui nous est présenté est fort intéressant. Même si l'on ne prend pas parti sur les rapports étiologiques qui peuvent exister entre l'affection de ce malade et la chorée fibrillaire, dont la cause était du reste elle-même mystérieuse, on doit reconnaître, avec M. Mollaret, la grande ressemblance des symptômes présents et de ceux des malades de Morvan. Comme je viens de m'en assurer, en effet, on peut, en provoquant des changements d'attitude du pied sur la jambe gauche, par exemple, voir apparaitre, dans le muscle jambier antérieur et dans les extenseurs des orteils, des secousses fibrillaires, qui ont bien les caractères d'irrégularité, de multiplicité et, dirons-nous, d'*asynchronisme* de

celles que Morvan avaient observées chez ses sujets, et dans lesquelles il reconnaissait une variété, la variété fibrillaire, des secousses paramyocloniques.

Un cas d'hémiplégie spinale ascendante chronique,

par M. Jacques Decourt (présenté par M. G. Guillain).

Le syndrome clinique présenté par ce malade n'est pas fréquent et soulève un problème nosologique assez délicat.

M. H. S.., âgé de 47 ans, est venu me consulter pour la première fois le 15 octobre 1929 pour des troubles moteurs d'installation progressive affectant le côté droit du corps.

Le début de l'affection s'est fait de façon si insidieuse que le malade est incapable d'en préciser exactement la date. C'est dans le courant de l'année 1922 qu'il a commencé à percevoir une certaine faiblesse de son membre inférieur droit. Il analyse assez mal les tout premiers troubles. La jambe droite lui paraissait un peu lourde, se fatiguait plus rapidement que la gauche. Après une marche un peu prolongée il avait la sensation de traîner son pied. Très lentement le trouble s'est aggravé. Le malade eut l'impression que le genou se prenait, puis, après plusieurs années, la cuisse. Depuis 3 ans environ il a peine à monter et descendre les escaliers. Plus récemment, il y a 18 mois, la main devint à son tour moins habile : les mouvements de force sont assez satisfaisants, mais les gestes plus délicats deviennent difficiles, ainsi l'écriture, la préhension des petits objets, le geste de couper de la viande, de se raser, de boutonner un bouton. Par contre, les mouvements de l'avant-bras et du bras sont satisfaisants.

Ces troubles moteurs, régulièrement ascendants, ont progressé d'une façon tout à fait insensible, sans le moindre à-coup. Il n'y eut jamais de phénomènes douloureux, ni d'accidents jacksoniens. Depuis quelques mois seulement apparaissent de temps à autre, et notamment la nuit, quelques crampes douloureuses sur lesquelles j'aurai à revenir.

Examen. — *L'attitude* en station verticale est sensiblement normale. Par contre, au cours de la marche, apparaît une contracture qui réalise l'aspect d'une hémiplégie spasmodique incomplète. Le membre inférieur droit progresse en fauchant. Au membre supérieur l'attitude est moins typique ; pourtant l'avant-bras se fléchit légèrement, la main tend à se fermer, le bras se porte en adduction, le membre ne subit pas de balancement.

Dans le décubitus dorsal *les muscles* sont relâchés ; c'est-à-peine si l'on décèle une légère contracture du quadriceps au cours des mouvements passifs. Le pied droit est un peu plus tombant que le gauche et en adduction légère. En le redressant on perçoit la contracture des muscles du mollet. Il offre au secouement une passivité anormale. Cette passivité se retrouve, moins nette, au niveau de la main. Les réflexes de posture du jambier antérieur et du poignet sont abolis; celui du biceps brachial est très affaibli.

La *force musculaire* est nettement diminuée au membre inférieur, surtout au niveau des raccourcisseurs. Au membre supérieur la main seule est affaiblie : la force du poing est assez satisfaisante, mais la flexion isolée des doigts, l'opposition du pouce et de l'index sont franchement défectueuses. Les mouvements du poignet se font avec un peu moins d'énergie que du côté gauche. Par contre, le biceps et le triceps ainsi que les muscles de la ceinture scapulaire sont capables d'un effort sensiblement normal.

Tous les *réflexes* tendineux et osseux du côté droit du corps sont fortement exagérés. Le réflexe rotulien est polycinétique. En outre, les réponses musculaires sont anormalement diffusées. Dans la recherche du réflexe médio-pubien la réponse inférieure est nettement plus vive à droite qu'à gauche.

On note encore à droite un signe de Babinski typique, un affaiblissement du réflexe crémastérien, une abolition des réflexes cutanés abdominaux. Par contre on ne peut pas déclancher de clonus du pied ni de la rotule.

La manœuvre de Pierre Marie et Foix, l'excitation cutanée mettent en évidence, du côté droit, une *réflectivité de défense* assez accentuée. Le pincement du dos du pied provoque l'extension de l'orteil, et un mouvement ébauché de flexion dorsale du pied, de flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. L'excitation cutanée se montre encore efficace au niveau de la jambe, de la cuisse et même de la paroi abdominale. L'application d'un corps froid déclanche le réflexe aussi bien que le pincement de la peau. Au dire du malade le même mouvement de retrait s'ébauche parfois spontanément, surtout la nuit, accompagné d'une sensation de crampe douloureuse.

L'accomplissement d'un effort quelconque fait apparaître une *syncinésie* globale : renforcement du tonus dans les muscles du côté droit du corps, particulièrement net au niveau du membre inférieur. En outre la flexion volontaire de la jambe sur la cuisse provoque une forte contraction du jambier antérieur (syncinésie de coordination).

On note, d'autre part, une *amyotrophie* diffuse des muscles du côté droit du corps, qu'apprécie la simple inspection et que vérifient les mensurations. La circonférence du mollet mesure 33 cm. à droite, 35 à gauche ; celle de la cuisse 41 cm. à droite, 43 cm. à gauche ; celle de l'avant-bras 26 cm. à droite, 27 à gauche ; celle du bras 26 à droite, 27 à gauche. Cette amyotrophie est globale, sans aucune systématisation particulière. L'inspection la plus attentive ne décèle pas de fibrillations musculaires.

L'examen révèle encore des troubles sympathiques importants du côté droit du corps. Le malade accuse spontanément un refroidissement pénible des extrémités. *L'hypothermie* est très nettement appréciable à la main. Le thermomètre de Tétau enregistre, en des points symétriques, une différence de 2° au pied, de 1°1 à la jambe, de 1°1 à la cuisse, de 1°4 à la paume de la main, de 0°2 au pli du coude. L'oscillomètre décèle encore un *abaissement des pressions et des indices* au niveau des membres droits. Les chiffres trouvés aux avant-bras, avec un appareil à double manchette, sont les suivants :

Pressions		16	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6
Oscillations	Côté gauche	0,5	1,5	1,5	2,5	2,5	2,5	2	1,5	1	0,5	0,5
	Côté droit					0,5	1,5	1,5	1	0,5	0,5	0,

La *sensibilité* est parfaitement conservée pour le tact, la piqûre, le froid et le chaud, les vibrations du diapason. A la main le sens stéréognostique est normal.

La *face* ne paraît nullement atteinte. On note un léger degré d'asymétrie faciale, mais qui paraît due à la conformation du massif osseux. Au cours des mouvements volontaires les contractions musculaires sont, en effet, symétriques, et le peaucier du cou se dessine aussi nettement à droite qu'à gauche. La contraction isolée de l'orbiculaire des paupières se fait bien des deux côtés.

Les *membres du côté gauche* du corps sont normaux, en dehors d'une vivacité un peu excessive des réflexes osseux et tendineux. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont normaux

Il existe des *troubles sphinctériens* très discrets. Les séjours à la selle sont un peu prolongés. La miction volontaire subit souvent un léger retard et parfois une petite interruption. L'activité génitale est à peu près nulle.

Il n'y a aucun trouble dans le domaine des *nerfs craniens*, aucun trouble intellectuel, aucun signe d'aphasie. L'examen de l'*appareil oculaire*, pratiqué par M. Jean Blum, n'a rien montré d'anormal, en dehors d'une myopie ancienne.

J'ajoute qu'il n'existe aucun signe cérébelleux, aucun nystagmus.

L'examen général des téguments, des muqueuses et des viscères, ne révèle aucune anomalie.

Une *ponction lombaire*, pratiquée le 12 octobre 1929 a fourni les résultats suivants :

Tension : 22 cm. (Manomètre de Claude. Position couchée).

Albumine : 0 gr. 25.

Réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives.

Lymphocytes : 1,5 par millimètre cube.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Réaction du benjoin colloïdal : 0000022210000000.

Antécédents. — Rien à noter dans les antécédents héréditaires et collatéraux.

Père mort à 83 ans. Mère âgée de 78 ans, bien portante. Huit frères et sœurs vivants bien portants ; un frère mort en bas âge de maladie aiguë.

Dans les antécédents personnels on ne relève pas de traumatisme ni de maladie infectieuse grave. En 1906, le malade a eu sur la verge deux petites érosions, qui auraient été prurigineuses, ne se seraient accompagnées d'aucune adénopathie, et auraient guéri spontanément en une quinzaine de jours. Un médecin consulté à l'époque a éliminé la syphilis et n'a prescrit qu'un traitement local. En 1921, nouvelle ulcération de la verge qui, celle-ci, parut suspecte. Une réaction de Wassermann pratiquée à ce moment fut positive. Après 6 mois de traitement mixte, arsenical et mercuriel, le Wassermann et le Hecht devinrent négatifs, et le sont toujours restés depuis lors, avec un traitement d'entretien.

En résumé, chez un homme de 40 ans apparaît de façon très insidieuse une paralysie ascendante, qui débute à la jambe droite, puis, très progressivement, sans le moindre à-coup, gagne, après 4 ans la cuisse, et après 6 ans l'extrémité du membre supérieur. Cette paralysie affecte le type le plus schématique des altérations pyramidales. Elle s'accompagne d'une amyotrophie diffuse, sans systématisation particulière, sans fibrillations musculaires, et de troubles sympathiques analogues à ceux que l'on est acoutumé de voir dans les lésions pyramidales. La paralysie décroît d'intensité de bas en haut, et respecte encore la racine du membre supérieur et la face. Elle ne s'accompagne ni de troubles sensitifs, ni d'altérations dans le domaine des nerfs craniens.

Un tel syndrome n'est certes pas d'observation banale. En effet, l'on ne saurait discuter longuement une lésion encéphalique extensive, telle qu'une tumeur cérébrale, cause assez commune d'hémiplégie ascendante progressive. Il s'agit sans conteste d'une maladie spinale réalisant une altération lente du faisceau pyramidal, progressant de bas en haut. Dans le cadre des affections médullaires, on peut éliminer les hypothèses d'une compression médullaire et d'une syringomyélie. Rien ne permet non plus de suspecter une infection par un virus encéphalomyélitique, ni une myélite nécrotique du type décrit par Foix et Alajouanine.

Trois hypothèses mériteraient davantage d'être retenues : celles d'une sclérose en plaques, d'une sclérose latérale amyotrophique et d'une myélite syphilitique.

André et Thomas et Long (1), Potts (2) ont signalé des hémiplégies ascendantes relevant de la sclérose en plaques. Mais cette étiologie paraît bien peu vraisemblable chez mon malade ; en raison du début tardif de la maladie (à 40 ans), de l'absence de tout signe cérébelleux de nystagmus, de tout phénomène paresthésique. Par ailleurs, l'absence de poussées, le caractère normal de la réaction du benjoin colloïdal plaident aussi contre cette hypothèse.

L'hémiplégie ascendante a été observée encore au cours de la sclérose

(1) André-Thomas et E. Long. Contribution à l'étude des scléroses de la moelle épinière. *C. R. des Séances de la Soc. de Biol.*, 1899, p. 768.
(2) Charls S. Potts. *Journ. of nervous and mental Diseases*, octobre 1901.

latérale amyotrophique (Vierordt, Mott, Senator, Spiller (1). Pierre Marie Chatelin et Bouttier (2), Van Bogaert et Ley (3). Sans doute, l'amyotrophie notée chez mon malade pourrait-elle servir d'argument en faveur de cette hypothèse ; mais cette amyotrophie discrète et diffuse, sans systématisation et sans la moindre fibrillation musculaire, ne ressemble guère à celle de la sclérose latérale amyotrophique. En outre l'on ne voit pas habituellement cette affection évoluer pendant 8 ans sans déterminer le moindre trouble bulbaire. Par ailleurs, les troubles sympathiques observés chez mon malade ne font pas partie de la symptomatologie de la maladie de Charcot.

L'hypothèse d'une myélite syphilitique mérite davantage d'être discutée. Il semble en effet que M. H S... ait contracté la syphilis ; mais l'accident initial n'aurait précédé que de quelques mois l'apparition des premiers signes neurologiques ; or l'on ne conçoit guère qu'une myélite syphylitique de ce type puisse apparaître aussi précocement. Il est à noter par ailleurs que la syphilis fut énergiquement soignée dès le début, et se montra singulièrement docile au traitement spécifique, puisque en 6 mois les réactions sanguines furent négativées et ne redevinrent jamais positives. Enfin, la ponction lombaire, faite il est vrai tardivement, n'a fourni aucun argument en faveur de la syphilis.

A vrai dire le cas de M. H. S... se superpose exactement, aux observations rapportées en 1906 par Ch. K. Mills (4) sous le nom de « paralysie spinale unilatérale ascendante », et aux faits analogues rapportés ultérieurement par Spiller, Cassirer (5). Fuchs (6), Gordon (7). Toutes ces observations offrent entre elles d'étroites ressemblances, et l'on peut se demander si elles ne méritent pas d'être groupées dans un cadre nosologique spécial. Dans un cas de Mills et Spiller, l'examen anatomique montra une dégénération pyramidale directe et croisée à prédominance unilatérale, sans aucune autre lésion focale ni dégénérative dans le reste du cerveau et de la moelle. A propos d'une observation très voisine, j'ai déjà envisagé, en collaboration avec MM. Georges Guillain et A. Thévenard (8) l'autonomie qu'il convenait peut-être d'accorder à ce syndrome très particulier. Aussi m'a-t-il paru utile, à l'occasion d'une observation nouvelle, d'attirer à nouveau l'attention sur ces faits.

(1) W.-G. Spiller. *Bulletin de l'Université de Pensylvanie*, 1905.

(2) Pierre Marie, Ch Chatelin et H. Bouttier. Forme hémiplégique de sclérose latérale amyotrophique. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, novembre 1919, p. 925.

(3) L. van Bogaert et R.-A. Ley. Sur une forme hémiplégique de la sclérose latérale amyotrophique. *Journ. de Neurol, et de Psych.*, février 1927, n° 2, p. 91.

(4) Charles K. Mills. Unilatéral ascending paralysis and unilatéral descending paralysis. *Contrib. forthe Dep. of Neurol. Univ. of Pensylvania*, 1906, vol. II.

(5) Cassirer. Einseitige aufsteigende Spinalparalysie. *Neurol. Centralblatt*, 1908, p. 45.

(6) A. Fuchs. Spinale Hemiplégie. *Wien. Klin. Woch.*, 1908, n° 33, p. 1181.

(7) A. Gordon. Ascending Paralysis. *Philadelphia Neurol. Society*, 27 janvier 1908.

(8) Georges Guillain, A. Thévenard et J. Decourt. Un cas de paralysie spinale ascendante chronique à prédominance unilatérale. *Revue neurologique*, t. I, n°.5, mai 1927, p. 585.

Alopécie congénitale familiale héréditaire avec cataracte précoce,

par M. Trénel et M. Prieur.

A la suite de la présentation par MM. Sézary, Favory et Manou à la Société médicale des hôpitaux du 7 mars 1930 d'un cas de syndrome sclérodermique avec cataracte, associé à des troubles endocriniens, MM. Krebs, Hatmann et Thibaut ont présenté à la Société de neurologie aux séances du 3 avril et du 4 juillet dernier un cas de syndrome de sclérodermie familiale avec cataracte, troubles endocriniens et neuro-végétatifs associés. Ils signalent en outre chez leurs malades des lésions du système pileux (canitie, état glabre du corps). Ils rattachent la cataracte précoce aux troubles endocriniens et rappellent à ce sujet la communication de Foix et Lagrange (*Revue d'oculistique*, 1924, p. 750).

C'est ce qui nous a engagés à présenter ici une malade atteinte d'alopécie congénitale familiale héréditaire avec cataracte précoce.

Femme S. L..., 54 ans, ancienne infirmière, entrée à l'asile Clinique Sainte-Anne le 24 mars 1930 (nº 222.820).

Cette malade vient de l'hôpital Lariboisière avec le diagnostic suivant du Dr Nathan : « Mutisme, état stuporeux, insomnie ; les quelques mots qu'on peut tirer d'elle ont trait aux catastrophes qui doivent fondre sur l'univers. » Elle avait fait récemment une tentative de suicide par submersion.

Depuis son entrée la malade conserve la même attitude et a dû être alimentée à la sonde jusqu'au mois de septembre, époque à laquelle en quelques jours elle paraît s'éveiller, commence à s'alimenter seule, répond correctement aux questions, tout en conservant des idées mélancoliques. Perte absolue des souvenirs durant la période de stupeur.

Aucun signe neurologique.

Elle présente une alopécie totale ; il persiste seulement quelques rares cheveux courts, de deux à trois centimètres au plus, s'épilant facilement et brisés nettement à leur extrémité libre. Les uns sont gros et raides, les autres sont des poils follets. Tantôt ils se brisent par l'épilation, tantôt présentent une racine bulbeuse, effilée, sans empreinte de la papille, et sont en partie décolorés à la partie inférieure (figure 1). Il en est qui rappellent la figure 1 du *Traité de la pelade* de Sabouraud. Il en est de moniliformes.

La peau du crâne est lisse et se plisse facilement sous la pression latérale, reproduisant les aspects classiques de l'hypotonie péladique (fig. 2). Néanmoins l'atrophie de la peau n'est pas très accentuée. Elle est blanche, lisse, par place très légèrement desquamante. Les cils et les sourcils de teinte blonde sont bien fournis.

Pilosité axillaire et pubienne peu abondante.

Face couperosée et couverte d'éléments ayant l'apparence de l'eczéma séborrhéique.

Les ongles des doigts sont très courts mais ne présentent pas d'aspect que l'on puisse rattacher à une onychose peladique. Les doigts sont légèrement effilés, la peau des deux dernières phalanges est lisse, amincie et manque d'élasticité sans qu'on puisse dire cependant sclérodermie.

Les orteils sont indemnes de toute apparence lésionnelle.

Le tégument cutané est normal dans toute son étendue.

La dentition ne présente pas de malformation d'ordre spécifique ; mais les incisives et les canines sont le siège d'une usure de la couronne (vraisemblablement due à la mastication en raison de caries multiples des molaires).

Aucune lésion viscérale. Premier temps légèrement clangoreux.

Cicatrice du sein droit par incision ancienne d'abcès puerpéral.

La malade a été atteinte à une date qu'elle ne peut préciser mais précoce de cata-

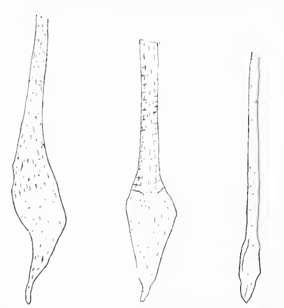


Fig. 1. — Cheveux peladiques et poil follet du cuir chevelu. (Dessin demi-schématique).



Fig. 2. — Hypotonie peladique du cuir chevelu.

racte bilatérale, elle a été opérée successivement par les Drs Monbrun et Dupuy-Dutemps.

O. D. — Microphthalmie. Irido-cyclite consécutive à l'opération de la cataracte datant de 4 ans. Attraction de la pupille dans la cicatrice. Il en résulte une ectopie pu-

pillaire en haut. Milieux inéclairables. Vision nulle. Hypotonie du globe oculaire. Ensemble pathologique évoluant vers l'atrophie du globe.

O. G. — Cataracte opérée il y a 10 ans. Iridectomie supérieure. Milieux transparents. Fond d'œil sain. Acuité visuelle = 8/10 avec sph. + 11.

La ponction lombaire pratiquée à l'hôpital Lariboisière le 14 mars avait donné : Lymphocytose : 0,6 ; Albumine : 0 gr. 45.

La deuxième ponction lombaire (11 avril) a donné : Tension normale : Lymphocytose, 20,2 ; Albumine, 0 gr. 25 ; Pandy, 0 ; Weibchrodt, 0 ; Wassermann négatif.

Réactions sanguines : Hecht négatif ; Meinicke négatif.

Le liquide céphalo-rachidien contenait d'abondantes hématies ; cette petite hémorragie était due à la difficulté de la ponction lombaire en raison de la résistance de la malade, et pour cette même cause la ponction n'a pas été renouvelée (1).





Fig. 3 et 4. — Alopécie congénitale héréditaire familiale.

Les urines contenaient au début des traces d'albumine.

Pendant les 10 jours qui ont suivi son entrée à l'asile la malade a présenté une courbe thermique très irrégulière atteignant 39°. La réaction d'agglutination faite par prudence fut négative pour l'Eberth et les para A et B.

Antécédents héréditaires et familiaux. — La malade appartiendrait à son dire à une famille où l'alopécie serait héréditaire depuis deux siècles.

I. 1° Son père alopécique congénital s'est suicidé par pendaison ;

2° Une sœur du père alopécique a deux fils chevelus ;

3° Une autre sœur du père était chevelue ; pas d'enfant ;

4° La malade alopécique congénitale a eu quatre enfants et deux fausses couches intercalées dans les couches normales. Elle a :

a) Une fille ayant les cheveux courts un peu rares mais non alopéciques, qui a :

a') Deux enfants alopéciques ;

b) Un fils chevelu qui a :

b') Un fils chevelu ;

(1) L'examen des réactions sanguines que vient de faire obligeamment M. Hinglais a donné. B. W. avec antigène foie hérédo : H 8 négatif, avec antigène Desmoulière H. 5 *positif* très atténué Hecht : négatif.

c) Un fils chevelu mort à dix ans de mal de Pott ;

d) Une fille alopécique morte à 17 ans de tuberculose ;

5° Une sœur de la malade alopécique, qui a :

e) Deux fils alopéciques.

II. 1° Grand-père maternel atteint de cataracte ;

2° Mère atteinte de cataracte précoce ;

3° La malade atteinte de cataracte double précoce.

Il n'y a pas d'autre cas de cataracte chez les membres de la famille actuellement existants.

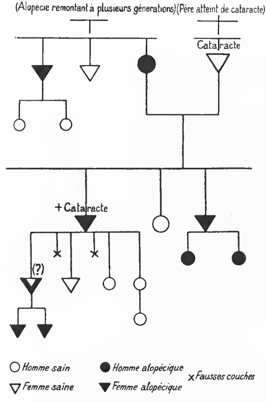


Fig. 5. — Alopécie dans la ligne paternelle. Cataracte précoce dans la ligne maternelle.

Notre cas diffère de ceux auxquels nous faisions allusion tout à l'heure par le fait que la cataracte et l'alopécie ne sont qu'en apparence chez notre malade d'origine commune, puisque l'une provient de la lignée maternelle et l'autre de la lignée paternelle. Ceci indique avec quelle prudence il faut juger de cas aussi complexes. Néanmoins il semble bien qu'en raison de la coïncidence de troubles mentaux héréditaires et d'une affection aussi obscure qu'une alopécie hérédo-familiale on puisse parler, suivant le terme adopté par A. Wimmer, de dyscrinie familiale (1).

(1) A. Wimmer. Dyscrinies familiales. *Encéphale*, 25e année, n° 1, janvier 1930. Dans son *Traité des maladies du cuir chevelu.* tome III, Sabouraud a donné la liste des cas connus de pelade héréditaire ou familiale. Nous n'avons pu identifier la famille de notre malade qui se dit connue de lui.

Il y a lieu de noter que la malade affirme que les enfants à leur naissance ont le cuir chevelu, mais que la tête se dépouille dès le premier mois.

Volumineux kyste gliomateux du lobe temporal gauche traité par évacuation simple de près d'un quart de litre de liquide avec rémission clinique complète. De l'opportunité des interventions minima dans les gliomes kystiques, par MM. Th. ALAJOUANINE, D. PETIT-DUTAILLIS, P. SCHMITE et R. THUREL.

Parmi les différentes variétés de gliomes, le gliome évoluant vers la dégénérescence kystique représente un type de tumeur relativement bénigne. Son siège d'élection est le cervelet ; après ponction, suivi ou non d'ablation de la tumeur intramurale ou d'excision plus étendue, les symptômes auxquels il a donné lieu s'amendent toujours de façon importante et souvent pour un laps de temps très long.

C'est un cas de ce genre dont nous rapportons l'histoire à la Société et dont nous présentons le sujet après intervention chirurgicale. L'évolution des symptômes a été en effet très particulière, faite d'une série de poussées successives ; la localisation est exceptionnelle, temporale gauche ; le contenu du kyste d'un volume considérable, plus de 200 cmc de liquide ayant pu être évacués par ponction ; enfin les suites ont été parfaites et la régression des symptômes de localisation et d'hypertension rapide et complète, ce qui nous incite à insister sur l'avantage qu'il y a dans de tels cas à se contenter d'une intervention minima, non dangereuse et donnant des résultats parfaitement satisfaisants.

Observation. — Bern... René, 24 ans, est adressé à l'un de nous par le Dr Affre, de Montluçon (Allier), pour tumeur cérébrale s'étant manifestée par des maux de tête, des crises jacksoniennes et enfin récemment une stase papillaire bilatérale.

Les signes tirés de l'interrogatoire du sujet et de son examen nous permettent aussitôt de localiser la tumeur au niveau du lobe temporal gauche.

L'histoire du malade est en effet la suivante :

Le premier épisode morbide a eu lieu il y a trois ans, en 1927 ; alors que le sujet faisait son service militaire, il ressentit des maux de tête et, par moments, ce qu'il appelle des troubles de la mémoire et qui ne sont en réalité que des oublis portant sur le vocabulaire courant. Un exemple très caractéristique en est fourni par le fait qu'étant le caporal et ayant à commander une escouade il est dans l'impossibilité d'exprimer sa pensée et de donner l'ordre à exécuter. Ce phénomène se reproduit à plusieurs reprises de façon transitoire. Il entraîne de la part du malade une réaction de défiance vis-à-vis de lui-même qui le fait offrir à ses supérieurs de rendre ses galons.

Le côté morbide expliquant cette démarche n'ayant pas été compris par le commandement, il est à noter qu'elle n'attira à notre caporal qu'une punition. Ce fait révèle donc comme premier symptôme de l'affection des épisodes d'aphasie d'importance plus ou moins grande et de durée transitoire, accompagnés de céphalée.

Ces troubles s'étant amendés au bout d'un certain temps, le malade, de retour du service, reprend son travail et reste, semble-t-il, bien portant jusqu'à l'année suivante. En mai 1928, brusquement, il ressent de la faiblesse dans les membres inférieurs et s'affaisse. Cette chute brusque ne se renouvelle pas, mais il est pris de vomissements répétés, se plaint de gêne de la vue et de nouveau de difficultés de la parole. Il aurait eu quelques troubles visuels à cette époque, consistant en diminution de l'acuité vi-

suelle, en exophtalmie qui est remarquée dès ce moment-là. Ces troubles persistent plusieurs semaines et s'accompagnent alors de troubles mentaux caractérisés par un épisode confusionnel, avec excitation psycho-motrice et voies de fait sur son entourage, puis de nouveau tout s'amende.

De la fin de juillet 1928 à décembre, le malade a repris son travail de teinturier. Il n'est repris de céphalée et de vomissements qu'à la fin de 1928 et cet épisode ne dure que quatre ou cinq jours. L'année 1929 se passe sans incidents notables, sans céphalée, avec un rendement professionnel normal, mais parfois une certaine difficulté à trouver les mots.

En mai 1930, la céphalée reparaît, s'accompagnant de vomissements et son intensité devient de plus en plus grande. Les crises de douleurs sont atroces, survenant brusquement. Il a l'impression que sa tête va éclater. Il supplie qu'on le soulage. Elles cèdent brusquement pour reprendre ensuite au bout d'un temps variable. La localisation de la douleur est rapportée à l'hémicrâne gauche dans toute son étendue. Depuis le début d'août sont apparues des crises jacksoniennes droites à début facial, ne durant que quelque minutes, accompagnées d'obnubilation, mais sans perte de connaissance, et se répétant tous les jours ou tous les deux jours. De plus la gêne de la parole augmente de façon considérable. Enfin l'acuité visuelle diminue et par moment surviennent des obnubilations passagères de la vision. C'est à cette époque que son médecin fait pratiquer un examen de fond d'œil qui révèle la stase papillaire, ce qui le fait nous l'adresser.

A l'examen, le 6 septembre 1930, on note : 1° une aphasie de Wernicke importante. L'oubli du vocabulaire est très étendu. Les objets suivants par exemple ne peuvent être dénommés : boîte d'allumettes, clef, col, cravate, lampe électrique, buvard, etc... De longues périphrases sont employées pour décrire l'emploi de l'objet qui ne peut être dénommé. Parfois le mot est approché et on a des exemples variés de dysphasie, de déformation du mot, de même que parfois apparaît le phénomène de l'intoxication par le mot. Les ordres sont beaucoup mieux compris que ne le laisserait prévoir l'étendue de la perte du vocabulaire concret. Cependant les ordres compliqués sont exécutés de façon incorrecte.

La lecture est peu troublée. Il lit et il exécute les ordres écrits simples. Les ordres compliqués donnent lieu aux mêmes ennuis que pour les ordres donnés de vive voix. Les troubles de l'écriture sont beaucoup plus importants. L'écriture spontanée est relativement peu troublée. L'écriture dictée est par contre franchement incorrecte, avec des oublis, des interpolations de syllabes, bref un élément amnésique et dysgraphique important.

Il n'y a aucun phénomène de la série apraxique.

2° Une hémianopsie latérale homonyme droite ne portant que sur le quadrant inférieur.

3° Des troubles moteurs très discrets, consistant en une paralysie faciale centrale du côté droit, s'accentuant dans l'effort. La force musculaire est à peu près normale au niveau des membres, mais on note une hypotonie importante, prédominant à droite, avec abolition des réflexes de posture. Les réflexes tendineux sont vifs des deux côtés, mais plus forts à droite, avec, au membre inférieur, réflexe contro-latéral des adducteurs et au membre supérieur réflexe stylo-radial avec double réponse (flexion de l'avant-bras et flexion des doigts persistant même en supination). Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés. Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

Il n'y a pas de troubles notables de la sensibilité objective, en dehors d'une légère hypoesthésie thermique à droite. Enfin il n'existe pas de troubles de la coordination, mais la marche n'est pas absolument correcte, avec parfois de la latéro pulsion droite.

4° Une exophtalmie bilatérale, plus marquée à gauche, une stase papillaire bilatérale, sans hémorragies, sans diminution importante de l'acuité visuelle (7/10 à gauche et 8/10 à droite).

L'examen du liquide céphalo-rachidien révèle un liquide clair, de tension élevée

(45 en position couchée) avec 0 gr. 22 d'albumine 0,3 lymphocytes par mm^3. Réaction de Bordet-Wassermann et de benjoin colloïdal négatives.

La radiographie du crâne ne décèle aucune altération osseuse ni aucune ombre pathologique.

L'intervention chirurgicale est pratiquée le 22 septembre 1930 par l'un de nous à la clinique chirurgicale de la Salpêtrière. Dans un premier temps on taille un volet temporo-

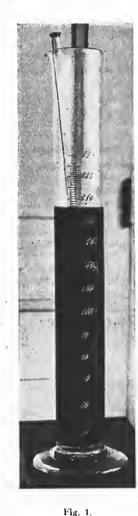


Fig. 1.

pariéto-occipital et comme l'hypertension est considérable et la perte de sang assez importante, on remet le volet après avoir fait l'ablation de l'écaille du temporal et avoir fait une hémostase rigoureuse de la dure-mère. On pratique une transfusion de 500 grammes. Dans un deuxième temps, le lendemain, après incision de la dure-mère, on constate que le cerveau a tendance à faire protrusion. Les circonvolutions de la région temporale paraissent étalées, alors qu'elles ont une consistance normale au niveau des lobes pariétal et occipital. Le lobe temporal est d une mollesse particulière au palper, donnant presque l'impression de fluctuation. On ponctionne au niveau de la partie moyenne de la deuxième temporale. On ramène à 4 millimètres de profondeur un liquide brunâtre dont on évacue une quantité considérable, que l'on peut évaluer,

compte tenu de la quantité perdue pendant l'évacuation ou prélevée pour les examens, à plus de 230 cc. (voir figure).

Au fur et à mesure de l'évacuation on voit le lobe temporal s'affaisser et dessiner admirablement la vallée sylvienne. On voit alors nettement que la poche est localisée exclusivement au lobe temporal qu'elle envahit en totalité. Après évacuation complète du liquide les circonvolutions temporales s'affaissent en une large cupule où l'on pourrait mettre le poing.

Étant donné le volume du kyste on ne tente pas de rechercher ni d'enlever la tumeur intramurale qui doit être profonde. On se contente de remplir la poche par de l'alcool à 90° n'osant employer du Zenker à cause du volume de celle-ci.

On évacue partiellement l'alcool et on injecte 50 cc. de sérum pour éviter une décompression trop brutale. Fermeture complète de la dure-mère à la soie. On rabat le volet et on suture en 2 plans, sans drainage.

Les suites opératoires ont été très simples, bien qu'il ait été nécessaire de ponctionner plusieurs fois le lambeau, pour évacuer un peu de liquide faiblement teinté. Pendant quarante-huit heures, l'aphasie a été notablement plus prononcée, et il y a eu une difficulté considérable des mouvements du membre supérieur droit. Les crises de céphalée paroxystique ont disparu dès le lendemain. Très vite la monoplégie brachiale a rétrocédé, en même temps que s'améliorait l'aphasie.

Au bout de quinze jours le malade se levait et environ un mois après l'intervention, l'examen était devenu à peu près complètement négatif, à l'exception de l'hémianopsie en quadrant qui s'est améliorée mais n'a pas disparu complètement. Par contre la stase s'est effacée et il y a huit jours on notait : disparition de la saillie des papilles, veines de calibre normal. Il ne persiste qu'un léger flou des papilles. Quant à l'aphasie un examen prolongé ne permet plus de déceler de troubles notables. Le vocabulaire est normal des ordres très compliqués sont exécutés correctement. La lecture et l'écriture sont normales, on ne note dans le reste de l'examen neurologique que des réflexes un peu plus vifs à droite et une légère hypotonie de ce côté. La paralysie faciale centrale a à peu près complètement disparu, ainsi que l'exophtalmie à prédominance gauche. Il n'y a plus eu aucun phénomène jacksonien. Il n'y a plus de céphalée.

L'examen du liquide qui est d'aspect brunâtre, avec de nombreuses paillettes de cholestérine en suspension et laisse déposer de nombreux flocons albumineux, présente à l'analyse chimique la composition suivante :

Total des substances dissoutes......	60 gr.	60	p. 1000
Matières organiques...............	40 gr.	90	p. »
Matières minérales................	9 gr.	70	p. »
Albumine	41 gr.		»
Azote total.......................	8 gr.	40	»
Urée	0 gr.	37	»
Chlorures.........................	5 gr.	95	»
Cholestérine dans le liquide filtré....	1 gr.	40	»
Cholestérine totale...............	2 gr.	49	»

L'examen microscopique n'a pas permis de déceler de parasites.

De cette observation, très démonstrative, et d'elle-même parfaitement suggestive, nous ne retiendrons que trois points essentiels concernant la symptomatologie et son évolution, la nature anatomique de la lésion, sa thérapeutique.

A. — La *symptomatologie* était tout à fait classique d'une tumeur du lobe temporal : aphasie de Wernicke avec hémianopsie, paralysie faciale centrale droite. Il est à noter cependant que l'hémianopsie ne portait que sur le quadrant inférieur et que le déficit du champ visuel n'était que frag-

mentaire comme y a insisté souvent H. Cushing. D'autre part, on notait une exophtalmie prédominant à gauche, probablement liée à la distension de la partie antérieure du lobe temporal et à sa protrusion vers le sinus caverneux. Ce point est intéressant à signaler, car en l'absence d'hémianopsie, avec un syndrome aphasique moins typique, on aurait pu penser au complexe symptomatique des tumeurs frontales gauches (exophtalmie, paralysie faciale centrale, troubles de la parole et troubles mentaux), d'autant que notre malade présentait au début de son évolution une phase confusionnelle avec agitation psychomotrice importante.

Le second ordre de faits cliniques que nous devons souligner concerne ceux qui ont trait à l'évolution de l'affection. Cette évolution s'est faite essentiellement par poussées, avec des périodes intercalaires, souvent prolongées (l'une d'elles a duré plus d'un an) où n'existaient plus ni céphalée ni signes fonctionnels notables. Cette évolution par poussées, avec intervalles silencieux, nous paraît très caractéristique de certains gliomes, et plus particulièrement de ceux où un processus surajouté, tel qu'une hémorragie, si minime soit-elle, vient provoquer une surdistension de la tumeur ou du kyste et déterminer une poussée brusque d'hypertension. Il importe néanmoins de souligner que le premier signe fonctionnel retrouvé dans l'histoire de la malade, sous forme de périodes d'aphasie transitoire, était déjà un signe de localisation précise, montrant qu'on ne saurait trop attacher d'importance aux premières manifestations d'une néoplasie cérébrale pour le diagnostic topographique.

Disons enfin que la céphalée de ce malade, au cours de la dernière poussée, revêtait un caractère très particulier, par son intensité, son apparition sous forme de crises paroxystiques, ses caractères subjectifs de distension et d'éclatement, que l'on peut attribuer à l'énorme tension et au volume du kyste gliomateux.

B. — En effet, au point de vue *anatomique*, ce kyste gliomateux, en dehors de sa localisation temporale, qui est exceptionnelle dans ce type de gliome, était remarquable par son volume considérable, en même temps que par sa localisation précise au niveau du lobe temporal. D'après les observations publiées, ce volume de près d'un quart de litre de liquide doit constituer une rareté. Signalons l'intérêt de l'analyse chimique du liquide de notre cas, étant donné le peu de documents que l'on possède en la matière. Elle montre en somme qu'il existe en dissolution surtout trois ordres d'éléments : de l'albumine, des sels minéraux en proportions sensiblement analogues à celles du sérum sanguin, enfin un taux élevé de cholestérine.

C. — En dernier lieu, nous voulons insister sur l'intérêt *thérapeutique* de cette observation. L'intervention, bornée à l'évacuation du liquide kystique, a donné une rétrocession complète des signes cliniques d'hypertension et de localisation, réserve faite de l'hémianopsie. C'est délibérément que nous nous sommes contentés de cette thérapeutique minima et que nous n'avons pas cherché à ouvrir le kyste pour découvrir une tu-

meur intramurale éventuelle et en pratiquer l'exérèse. Le siège temporal gauche de la lésion commandait en effet de ne pas oublier l'importance et la gravité des désordres aphasiques qu'une intervention radicale pouvait entraîner. Le danger était grand de rendre définitive, par des lésions opératoires surajoutées, une aphasie préexistante qui n'est peut-être que la conséquence de la distension.

Mais comme, d'autre part, il y avait lieu de prévoir la récidive possible de cette sécrétion kystique, c'est par une fixation de la paroi kystique à l'alcool que nous avons remplacé ce temps opératoire.

Sans doute il ne s'agit là que d'un résultat récent, mais on sait qu'il existe plus d'un exemple de guérison clinique prolongée, à la suite de l'évacuation simple de tels kystes (cas de H. Cushing, cas de Broca revu trente ans après par de Martel).

Ceci est donc la démonstration qu'en matière de chirurgie cérébrale, on ne saurait apporter une formule thérapeutique univoque à des tumeurs de localisations et de natures extrêmement différentes. Autant en matière de tumeurs extracérébrales, énucléables, l'exérèse systématique doit être la tendance du neuro-chirurgien, autant en matière de tumeurs infiltrantes du tissu nerveux, on doit modifier sa décision opératoire suivant les circonstances. Parmi les facteurs qui doivent nous guider dans cette décision, on ne saurait trop insister sur la notion de siège, en particulier sur la localisation au niveau des circonvolutions rolandiques et temporales, gauches. Les localisations que nous envisageons impliquent une particulière prudence dans l'acte opératoire, quand on découvre un kyste gliomateux, étant donné ce que nous savons de la lente évolution de ces tumeurs involuées et de l'effet heureux et prolongé de l'évacuation simple du kyste, dans un grand nombre de cas. Cette observation est un exemple de l'opportunité de ces interventions minima.

Sur un cas d'intoxication par la cyclohexényléthylmalonylurée (Tétrahydro gardénal Phanodorme). Localisation du toxique sur l'appareil mésodiencéphalique, par M. J. LHERMITTE et Monique PARTURIER.

Depuis quelques années, le nombre des substances hypnotiques employées en thérapeutique est devenu de plus en plus important, à tel point que l'on peut se trouver embarrassé pour se décider à utiliser tel ou tel médicament pour s'opposer à l insomnie.

Il importe donc de se rendre compte des avantages et des inconvénients de telle ou telle drogue dont on vante les propriétés hypnotiques.

On le sait, il est légitime de diviser les médications hypnotiques en deux grandes classes : la première qui comprend les médicaments chimiques ou physiques qui agissent sur la *cause même* de l'insomnie, la seconde qui groupe les moyens mis en œuvre pour agir *directement* contre l'agrypnie. Ces derniers mettent en jeu sans intermédiaire l'appareil régu-

lateur de la veille et du sommeil dont nous connaissons aujourd'hui les points les plus sensibles (Lhermitte et A. Tournay, 1927).

Une série de très importants travaux exécutés sous le contrôle de l'Institut pharmacologique de Vienne ont montré de plus que les hypnotiques directs se scindaient aussi en deux grands groupes : l'un comprenant les substances en action sur le cortex cérébral, l'autre réunissant les hypnotiques qui influencent le mésodiencéphale.

C'est à ce dernier groupe qu'appartiennent la série des barbituriques. Mais les expériences si concluantes qui nous ont fait voir l'action directe des barbituriques sur le tronc cérébral ont été réalisées sur des animaux dont la physiologie nerveuse s'éloigne assez de celle de l'homme. Aussi nous a-t-il paru intéressant de rapporter ici une observation curieuse d'intoxication barbiturique, laquelle est une illustration de l'action directe de cet hypnotique sur le mésodiencéphale.

Une jeune fille âgée de 23 ans s'étant blessée au cours de son travail dut subir une petite intervention sur le pouce droit qui, sans être grave, n'en fut pas moins extrêmement douloureuse. Pour calmer la douleur aiguë on conseilla à la patiente d'utiliser le tétrahydro-gardénal sans indiquer la dose exacte. La malade, le lendemain de l'opération, prit d'abord 0 gr. 40 de tétrahydro-gardénal, puis 4 heures plus tard, alors que la douleur se réveillait, elle reprit 40 centigr. de ce barbiturique.

Une heure après cette deuxième ingestion commencèrent les phénomènes d'intoxication.

Le premier symptôme fut le délire. La jeune fille se mit à raconter des choses incohérentes, sans aucune suite logique, parlant de petits Arabes et de cerises à l'eau-de-vie, d'enfants et de téléphone ; déjà les troubles auditifs se manifestaient puisque cette jeune fille disait dans son délire que la sonnerie du téléphone la fatiguait, tant son timbre était aigu.

Puis sa respiration devint des plus lentes, entrecoupée de profonds soupirs, et très irrégulière. En même temps son pouls ralentissait notablement.

Elle sembla dormir, quoique très agitée, jusque vers onze heures du soir. C'est alors que le tableau devint plus dramatique : des vomissements survinrent, alimentaires, abondants, en fusée. En même temps, le pouls s'accélérait, puis une diplopie très nette faisait dire à la malade : je voix deux mères, deux sœurs, je voix deux fois chaque objet dans la chambre. Enfin des syncopes successives mirent fin à ce tableau. Le lendemain la diplopie s'atténua et disparut dans l'après-midi.

L'intolérance gastrique dura jusqu'au soir avec de l'anurie pendant 24 heures, mais il resta à la malade pendant 2 ou 3 jours un ptosis très net, des vertiges accompagnés de violentes céphalées et tout rentra dans l'ordre le troisième jour ; la fatigue générale persista pendant plusieurs jours.

Actuellement, cette jeune malade a repris ses occupations et n'éprouve plus aucun malaise en rapport avec l'intoxication dont elle a été la victime.

L'observation si simple dans ses lignes que l'on vient de lire met suffisamment en évidence les phénomènes esssentiels de l'intoxication barbiturique pour nous dispenser d'insister. Rappelons, cependant, quelle fut la succession de phénomènes pathologiques.

Le premier symptôme en date fut la confusion accompagnée d'hyperesthésie auditive. Le second, les troubles respiratoire et circulatoire, caractérisés par le ralentissement du pouls et des inspirations. Ensuite un sommeil profond apparut traversé de quelques agitations motrices. Ce som-

meil fut suivi par des vomissements très abondants de type cérébral, enfin se manifesta une diplopie avec ptosis. Et la fin de la partie dramatique du tableau fut accompagnée de syncopes impressionnantes. Tous ces phénomènes, malgré leur gravité au moins apparente, s'effacèrent et disparurent au bout de 48 heures.

Quelle est la pathogénie invoquée pour expliquer les manifestations de cette intoxication barbiturique?

Ainsi que nous l'avons rappelé plus haut, les barbituriques sont essentiellement des hypnotiques sous-corticaux, c'est-à-dire dont l'influence se fait sentir immédiatement et directement sur le tronc cérébral. Nous pouvons donc penser qu'il n'est pas illogique de ramener à une intoxication mésodiencéphalique l'ensemble des symptômes présentés par notre jeune malade.

En effet, l'épisode confusionnel avec agitation et hyperesthésie sensorielle auditive peut parfaitement être mise sur le compte d'une intoxication mésodiencéphalique. Ainsi que Lhermitte dans plusieurs communications puis Van Bogaert l'ont montré, les altérations mésodiencéphaliques peuvent produire une dissociation nette du sommeil en vertu de laquelle apparaissent les hallucinations, de la confusion des idées, de l'hyperesthésie sensorielle.

Ainsi que l'un de nous y a insisté, la phase positive du sommeil est exaltée tandis que s'efface la face négative qui correspond à la perte du contact avec le monde extérieur.

Nous n'éprouvons aucune difficulté à attribuer les troubles cardio-respiratoires à l'intoxication des centres supra-bulbaires car l'on sait que M. Hess, le physiologiste de Zurich, a pu montrer que l'excitation très limitée de certains petits centres mésencéphaliques se traduisait par des modifications du pouls et de la respiration comme aussi par les phénomènes qui traduisent et expriment l'invasion du sommeil.

Notre malade dormit d'un sommeil profond, presque stuporeux en même temps que le pouls s'accélérait et devenait fuyant. Cette phase de l'intoxication correspond, de toute évidence, à une imprégnation plus massive du centre circulatoire et atteste l'inhibition du point sensible du dispositit régulateur du sommeil, lequel se trouve, on le sait (Von Economo, Lhermitte et Tournay), dans la partie supérieure et dorsale du pédoncule et la partie ventrale et médiane du ventricule moyen.

Un des phénomènes qui nous a le plus intéressé parce qu'il est plus particulièrement significatif d'une inhibition toxique du pédoncule, dans notre cas, c'est la paralysie bilatérale des oculo-moteurs avec ptosis et diplopie, relativement durables. Ce n'est pas, croyons-nous, forcer les faits que de voir là la preuve des relations topographiques qui unissent les noyaux oculo-moteurs à la partie sensible du dispositif régulateur du sommeil et de la veille.

En dernière analyse, grâce à une observation de ce genre, nous pouvons suivre, d'étape en étape, le cheminement de l'imprégnation toxique de la région mésodiencéphalique par le toxique barbiturique; et ainsi se

trouve renforcée l'opinion de ceux qui pensent avec Pick et l'Ecole pharmacologique de Vienne, que les hypnotiques de la série barbiturique ont pour effet d'influencer particulièrement le tronc cérébral...

Quant à la valeur thérapeutique du tétrahydro-gardénal, notre observation ne plaide ni pour ni contre. En effet, si notre malade n'a dormi qu'après une forte submersion mésodiencéphalique toxique, ce fait ne doit pas être mis à la charge de ce barbiturique car notre malade ressentait des douleurs assez vives pour supprimer l'action bienfaisante du médicament. Mais, ce que nous pouvons dire en toute assurance, c'est que le tétrahydro-gardénal, s'il présente des vertus hypnotiques, offre aussi d'incontestables dangers et qu'il est certainement d'une toxicité plus grande que la phényléthylomalonylurée (luminal-gardénal). Il importe donc, au point de vue pratique, d'en régler attentivement la posologie.

Deux cas de complications nerveuses rares du paludisme,

par M. Folly (de Nancy.)

Malgré un certain nombre de publications disséminées dans la littérature médicale, et se succédant à intervalles plus ou moins éloignés, les complications nerveuses du paludisme sont loin d'être encore connues dans toutes leurs modalités. C'est pourquoi nous avons cru utile de verser aux débats les deux observations ci-dessous, qui nous semblent offrir un réel intérêt.

Algie du médian d'origine palustre. — Le *gendarme* B..., âgé de 50 ans, sujet très robuste, vient nous trouver pour une douleur au bras droit, dont il souffre depuis trois mois.

L'affection a débuté en février dernier par des fourmillements, des paresthésies dans les doigts, l'avant-bras droit, puis les douleurs ont apparu. Ces douleurs ont des caractères spéciaux : sensations d'élancements, de broiement, d'arrachement. Elles surviennent à toute heure du jour, mais affectent des paroxysmes nettement nocturnes. Enfin elles ont un caractère particulier : elles changent de place. Elles siègent tantôt au niveau du poignet, tantôt à la partie inféro-interne du bras, tantôt à la partie supéro-interne de l'épaule.

Il éprouve une douleur de caractère identique au bras gauche, mais beaucoup plus atténuée.

Il ressent aussi par moments des douleurs au-dessus de l'œil gauche, au niveau de l'échancrure sus-orbitaire.

Ces douleurs entraînent depuis trois mois une privation partielle du sommeil. Le malade est très déprimé, et réclame instamment un soulagement à ses maux.

Nous nous trouvons en face d'un sujet très robuste. Son facies est nettement déprimé, son regard est triste, ses yeux rougis et larmoyants. Il tient son bras droit collé au corps ; l'avant-bras est soutenu par la main gauche, ou passé dans l'ouverture de la veste. Il déclare que les douleurs sont si vives qu'elles empêchent tout mouvement du membre supérieur droit, tant à l'épaule qu'au coude, qu'au poignet et au doigt.

Nous constatons, en effet, que l'élévation de l'épaule est presque nulle, que l'abduction et la rotation du bras en dehors sont presque impossibles.

L'adduction et la rotation en dedans sont supportables.

La pronation est possible ; mais le moindre mouvement de supination arrache des cris au malade.

La flexion du poignet, l'extension surtout sont douloureuses. La main est tenue

fléchie sur le poignet, et les doigts fléchis sur la paume de la main. Les mouvements d'extension sont pénibles, et l'opposition du pouce aux autres doigts est très douloureuse, si bien que la préhension est devenue impossible. Le malade s'est peu à peu habitué à se passer de sa main droite, et se sert à peu près uniquement de sa main gauche.

Ajoutons qu'il ne peut se coucher sur le côté droit, sans ressentir une douleur intolérable.

Du côté du membre supérieur gauche, l'attitude du bras est normale, et tous les mouvements sont intégralement conservés.

Au point de vue sensitif, la sensibilité au tact, à la piqûre, sont intactes à peu près partout, sauf dans une petite zone située à la face externe de l'avant-bras. La sensibilité à la température est également conservée, sauf dans la zone précitée.

Ses sensibilités profondes : articulaire — sens musculaire — astéréognosie, sont normales, mais difficiles à rechercher à cause de la douleur.

L'attention est surtout attirée sur l'extrême sensibilité des masses musculaires et du trou du médian. Le biceps, les masses musculaires de la face antérieure de l'avant-bras sont très douloureux à la pression. De même le médian sur tout son trajet, ainsi qu'au point d'Erb.

Les réflexes : C^5, C^6, C^7, C^8 sont très vifs.

Il n'y a pas d'atrophie des muscles de l'épaule, du bras, de l'avant-bras, ni de la main, pas de modifications des ongles, ni des poils. Par contre, la peau de la main et des doigts est d'un aspect lisse, rappelant le Glossy-Skin. Elle est plus froide et plus sèche que la peau de la main gauche, qui est moite et chaude. Sous la peau, dans la paume, à la base des deux derniers doigts, tenus plus fléchis que les trois autres, on sent une induration mamelonnée, non douloureuse, qui correspond à une rétraction de l'aponévrose palmaire.

Le malade accuse en outre des modifications vaso-motrices dans sa main droite qui, chaque soir, est le siège d'un gonflement plus accusé. La main est tuméfiée, et les doigts sont comme boudinés et plus diffiles à mouvoir.

Les réactions électriques sont normales.

Du côté opposé, il n'y a qu'une douleur modérée, avec sensibilité du médian à la pression, sans troubles de la motilité, de la sensibilité objective, ni des réflexes. Pas de phénomènes vaso-moteurs.

La face ne présente rien de particulier, notamment pas de troubles pupillaires. Le point sus-orbitaire gauche est un peu sensible à la pression. Pas de troubles auditifs ni vestibulaires.

Rien du côté du tronc, ni des membres inférieurs.

Le malade a un certain passé gastrique et hépatique. Il a des brûlures à l'estomac et souffre au niveau de la vésicule. Il a un point vésiculaire douloureux. Son foie et sa rate ne sont pas augmentés de volume à la radio.

Poumons et cœur normaux. Tension 15-7 au Pachon, égale aux deux bras.

Urines. Diminution notable du taux de l'urée : 18 gr. 5, et des chlorures : 5 gr. 56 par litre.

Le coefficient de Maillard est de 4,8.

Le diagnostic positif était donc : algie des deux bras, dans le domaine du médian, avec prédominance sur le bras droit.

La recherche des antécédents allait nous mettre sur la voie du diagnostic étiologique.

Le malade, qui a été dans sa jeunesse employé chez un marchand de vin, a fait quelques excès éthyliques et a souffert de l'estomac. De plus, il a eu dernièrement une crise de coliques hépatiques, et sa vésicule est restée douloureuse. Enfin, il a contracté le paludisme aux Dardanelles en 1915, et il a encore de temps en temps des accès. Il en avait eu un en janvier dernier, quelques jours avant le début des douleurs au bras droit.

L'examen du sang, toutefois, n'a pas révélé d'hématozoaires, la formule leucocytaire était normale.

La numération globulaire a donné 5.000.000 de globules rouges.

La ponction lombaire a fourni un liquide clair, sans pression, renfermant 0 gr. 20 d'albumine, 0 gr. 5 de glucose, et 1 cellule 5 par mm. B.-W. négatif dans le sang et le L. C.-R.

Muni de ces divers renseignements, nous avions la tâche plus facile. Le caractère des douleurs, à paroxysmes nocturnes, la présence d'une algie sus-orbitaire, l'existence d'un accès palustre quelques jours avant le déclanchement des douleurs, nous orientent nettement vers une origine palustre. Nous avions éliminé successivement la névralgie zostérienne, la cervico-brachialite rhumatismale, l'encéphalite algo-myoclonique et la névrite irradiante. Il n'y avait en effet aucune trace de vésicules d'herpès zoster, le L. C.-R. était normal ; il n'y avait pas de douleurs à la nuque, comme dans la cervico-brachialite, il n'y avait pas de myoclonies, ni de traumatisme initial, comme dans les dernières affections. Enfin la rétraction de l'aponévrose palmaire ne nous semble avoir joué aucun rôle dans la production de cete névralgie Nous avons donc pensé à une névralgie brachiale d'origine palustre et, effectivement, un traitement par les injections intramusculaires de quinine a amené un soulagement marqué au bout de la deuxième injection. On y a ajouté quelques séances de diathermie qui ont eu un excellent effet local, des bains chauds, et du belladénal. On pourrait se demander si l'imprégnation éthylique ancienne n'a pas favorisé la fixation des toxines palustres sur les nerfs. C'est l'opinion de nos confrères de l'armée coloniale, qui observent fréquemment des algies paludéennes chez leurs vieux coloniaux éthyliques, et nous sommes très enclins à la partager, en pensant que les toxines se sont fixées sur les nerfs, à la faveur de la déficience hépatique.

Dans le cas particulier, il y a lieu de souligner le siège inusité des algies palustres, qui atteignent habituellement le trijumeau, les nerfs intercostaux, les nerfs sciatiques, mais très exceptionnellement le médian. Il faut noter aussi l'intensité extrême des douleurs, leurs paroxysmes nocturnes, entraînant la privation de sommeil depuis trois mois, enfin la coexistence de troubles sympathiques : douleurs causalgiques, gonflement de la main et des doigts qui donnent à cette algie un caractère tout spécial.

Observation II. — Myélo-névrite palustre. — La seconde observation concerne un jeune homme de 20 ans qui, à 19 ans, contracte le paludisme au Maroc pendant son service militaire. Il aurait eu une fièvre tierce très bénigne, qui fut traitée simplement à son régiment par la quinine.

Trois mois après, il est pris dans la matinée d'une poussée fébrile, avec légère rachialgie et courbature généralisée, qui s'accroît les jours suivants et nécessite l'hospitalisation au bout de deux jours.

Il présentait à son entrée un ensemble de signes graves : douleurs à la nuque, rachialgie, et douleurs plus vives à la face postérieure des deux jambes empêchant tout sommeil. Il avait de la parésie du membre supérieur gauche, de la gêne et de la douleur dans les mouvements d'inclinaison de la tête en avant, de la paralysie des muscles fléchisseurs, mettant le malade dans l'impossibilité de s'asseoir sur son lit, et une paraplégie complète. Seul, en somme, le membre supérieur droit avait conservé ses mouvements. La face était également indemne.

L'anesthésie était complète à la racine du membre supérieur gauche et à la totalité des membres inférieurs, qui, de plus, étaient très froids. Les réflexes tendineux et cutanés y étaient abolis.

Il y eut une paralysie des sphincters pendant plusieurs jours ; des cathétérismes vésicaux et des lavements furent nécessaires pendant une semaine. Au bout de trois jours, à la suite d'un traitement quinique, la fièvre était tombée, et le malade avait repris son appétit.

Entre temps, une ponction lombaire avait montré un liquide céphalo-rachidien normal : Albumine, 0,25, cellules, 4, et une radiographie de la colonne vertébrale avait donné un résultat négatif. L'examen du sang avait décelé du plasmodium vivax.

Après un traitement par le quinquina, la strychnine, et par des séances de galvanisation il est évacué sur l'hôpital de Marseille, où il arrive avec une angine à type fuso-spirillaire, mais sans bacilles de Loeffler. Quelques jours après, il a un nouvel accès

tierce, où le plasmodium vivax fut retrouvé. La recherche du B.-W. après réactivation à l'arsaminol est négative. La marche était possible, mais avec deux béquilles. Le malade éprouvait la plus grande difficulté à monter un escalier. Les troubles moteurs du côté du bras gauche et de la nuque avaient disparu, mais le malade éprouvait encore une grande faiblesse dans le bras. Il lui était encore impossible de s'asseoir sur son lit.

Au début, les réactions électriques étaient les suivantes : R. D. partielle dans les muscles du quadriceps, le grand sciatique et le S. P. I. droits. R. D. complète pour le S. P. E. gauche.

Rentré dans sa famille, il est admis dans notre service à l'hôpital militaire de Nancy.

Quelques jours après son entrée, il a un accès palustre, qui ne s'est pas reproduit depuis.

Son état est le suivant : faiblesse notable des membres, avec atrophie très accusée, surtout à droite ; la marche se fait sur le talon à droite, et en stoppant à gauche, le malade ne peut élever la pointe du pied gauche. Il ne peut se soulever sur la pointe du pied. Les membres sont très froids.

Pas de troubles subjectifs des sensibilités ; aucune paresthésie, aucune douleur. La pression des nerfs sciatiques et des masses musculaires est douloureuse aux deux mollets. Lasègue positif à droite.

Anesthésie au tact, à la piqûre, et à la température à la jambe gauche jusqu'au genou. Le malade ne sent pas le contact du sol avec la plante du pied. Hypoesthésie de toute la face postérieure du membre inférieur droit.

Sensibilités profondes diminuées : sensibilité articulaire et notion de position abolie aux pieds et aux orteils.

Le réflexe rotulien est normal à droite et faible à gauche.

Le réflexe achilléen droit est aboli, il est faible à gauche.

Le cutané plantaire droit est aboli. Le gauche est conservé. Les crémastériens sont très faibles. Le cutané abdominal supérieur est aboli des deux côtés. Le médio-pubien donne une réponse crurale faible à gauche, sans réponse à droite et pas de réponse abdominale.

Les sphincters fonctionnent normalement.

Pas d'atrophie des muscles abdominaux.

Rien du côté des nerfs craniens.

Le malade est traité par la galvanisation et la strychnine et arrive à s'asseoir sur son lit.

L'exploration du sympathique donne lieu aux constatations suivantes :

Refroidissement cutané considérable à partir de l'ombilic prédominant aux extrémités des membres inférieurs, sudation diminuée dans tout ce territoire. L'injection de pilocarpine donne une réaction faible et tardive, réflexe pilo-moteur conservé.

L'exploration électrique donne les résultats suivants :

R. D. partielle dans le S. P. I. droit et totale dans le S. P. E. gauche, qui a toujours été le plus gravement atteint. Le malade est assez anémié. L'examen du sang montre 4.500.000 hématies et une formule leucocytaire normale.

En somme, atteinte de paludisme tierce ayant entraîné des complications graves du côté du système nerveux, avec séquelles définitives du côté des membres inférieurs.

L'étiquette nosologique est assez difficile à poser sur ce cas. S'agit-il d'une polynévrite ? Nous ne le pensons pas ; car il y a eu un élément médullaire au début, avec rachialgie, troubles des sphincters, paraplégie complète. Nous pensons donc à une affection mixte, centro-périphérique, à prédominance polynévritique, ayant retenti sur les nerfs de la nuque, les nerfs abdominaux, et surtout sur les nerfs des membres inférieurs. La persistance de cette affection a été un des caractères à noter, puisque les douleurs à la pression des nerfs se constatent encore actuellement, fait

observé dans les polynévrites à forme sensitive : éthylique, arsénicale, bien qu'ici il n'y ait pas eu de phénomènes subjectifs : fourmillements, paresthésies diverses, comme dans ces dernières formes de névrite.

Radiculite sensitivo-motrice d'origine syphilitique. Contribution à l'étude de la localisation radiculo-névritique du processus syphilitique, par MM. St. Draganesco, A. Kreindler et E. Façon.

L'atteinte des racines médullaires par le processus syphilitique peut créer des tableaux cliniques très particuliers présentant de réelles difficultés de diagnostic. Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un tel cas dans la clinique de notre maître le professeur Marinesco.

Le malade B. G..., employé de bureau, de 32 ans, entre dans la clinique des maladies nerveuses le 6 juin 1930 pour une impotence fonctionnelle des membres inférieurs, des fourmillements dans les quatre membres et des troubles urinaires.

Les troubles ont commencé il y a environ 10 jours, insidieusement par une légère sensation d'engourdissement des quatre membres, puis des fourmillements. Quelques jours plus tard le malade remarque que les membres deviennent lourds. Progressivement une paraplégie s'installe et depuis il n'est plus capable de remuer ses jambes même dans le lit. Depuis cinq ou six jours il accuse une douleur constrictive dans le dos. La maladie a évolué sans fièvre.

Dans les antécédents personnels nous notons la malaria. Le malade a eu même 3 mois avant sa maladie actuelle quelques accès de fièvre de type quotidien qui ont cédé à la suite d'un traitement par la quinine. En 1919, chancre suivi d'adénite inguinale. On lui pratique à ce moment quelques piqûres de cyanure de mercure. Jusqu'en 1921 aucun autre traitement A ce moment un examen du sang aurait montré une réaction de Bordet-Wassermann positive ; on lui fait alors 8 piqûres de néosalvarsan et de cyanure de Hg. Depuis lors aucun traitement spécifique n'a plus été suivi. Il y a deux années, le malade a eu des douleurs légères fulgurantes dans les membres inférieurs, qu'il a attribuées à un rhumatisme.

Etat à l'admission dans la clinique.

Nerfs craniens. — La pupille droite est légèrement plus grande que la gauche et celle-ci a un contour irrégulier. Les mouvements des globes oculaires sont normaux sauf pour les mouvements en haut et à droite de l'œil droit (insuffisance congénitale du petit oblique droit). Pas de diplopie. Les réflexes pupillaires sont prompts. L'examen du fond de l'oeil (Dr Lazaresco) montre des papilles normales. Parésie du facial gauche surtout dans le domaine du facial inférieur. Les autres nerfs craniens sont normaux.

La motilité volontaire des membres supérieurs est conservée ; quelques hésitations dans les mouvements fins des doigts ; mais la force segmentaire est très diminuée. Force au dynamomètre : 14 à gauche, 18 à droite. Epreuves ataxo-cérébelleuses normales.

Aux membres inférieurs il existe une paraplégie flasque complète. Les mouvements volontaires sont complètement abolis, la force segmentaire est nulle. Tous les réflexes ostéo-tendineux et cutanés sont disparus, même ceux des extrémités supérieures.

Troubles sphinctériens : difficulté dans la miction. Le malade doit pousser fortement pour pouvoir uriner. Constipation rebelle.

Sensibilité : engourdissement et fourmillements dans les membres inférieurs, fourmillements dans les membres supérieurs. La sensibilité au tact et à la température paraît conservée. Hypoesthésie vibratoire très marquée au niveau des orteils et aux pieds ; la sensibilité articulaire est perdue aux mêmes extrémités.

Ponction lombaire : Nonne-Apelt positif, Pandy positif, lymphocytes 8 par mmc., albumine 1,20 ‰, glycose, 0,50 %, Bordet-Wassermann + +, benjoin colloïdal (Guillain-Laroche), 222220000000000.

En face de ce cas non habituel, on pense tout d'abord à un syndrome infectieux de nature difficile à présiser et on institue un traitement anti-infectieux, mais ayant en vue le B.-W. positif on commence aussi un traitement antisyphilitique.

Evolution de la maladie. — L'état du malade s'aggrave progressivement. Le 9 juin le malade se plaint qu'il ne peut plus lire, son regard se brouille et il voit double pendant la lecture. La parésie des membres supérieurs s'accentue beaucoup. Le 15 juin, il a de légers troubles bulbaires : défaillances, une tachycardie continuelle de 120 pulsations par minute. Respiration : 26 par minute. Le 21 juin, on constate des troubles marqués de la sensibilité au tact et à la température. Anesthésie des plantes des pieds et hypoesthésie dans le reste du pied, qui va en diminuant de bas en haut jusqu'au niveau du tiers supérieur des jambes. Mais quelques jours plus tard, le malade, ayant reçu jusqu'alors 0,84 cgr. de sulfarsénol et 3 piqûres de bismuth, on remarque une amélioration manifeste.

Le 26 juin notre patient exécute déjà des mouvements avec les orteils, peut élever le membre inférieur gauche à quelques centimètres au-dessus du lit, la sensibilité au diapason est revenue en partie aux membres inférieurs. La parésie faciale est très réduite.

Le 5 juillet, les mouvements des membres supérieurssont possibles, la force segmentaire est récupérée pour la racine du membre et pour les fléchisseurs du coude. Aux membres inférieurs l'amélioration des mouvements volontaires continue. Les réflexes tendineux et cutanés sont toujours abolis. Les mêmes troubles de la sensibilité.

Le 15 juillet, on a continué le traitement antisyphilitique (bismuth et sulfarsénol) alternant avec des injections de phlogétan. L'amélioration continue. Aux membres supérieurs tous les mouvements sont possibles, la force segmentaire est encore un peu diminuée. Aux membres inférieurs il persiste encore une diminution de la flexion de la jambe sur la cuisse et dans la force segmentaire.

Le 25 juillet, le malade peut faire quelques pas en s'appuyant sur une canne. La sensibilité est récupérée sauf une zone d'anesthésie tactile au niveau de la zone extérieure du tiers inférieur de la jambe gauche et la face interne de la jambe droite.

Le 1er août le malade quitte le service ; la parésie faciale n'existe plus, il n'y a pas de troubles visuels. Aux membres supérieurs il persiste une légère diminution de la force segmentaire (surtout aux doigts) et une légère atrophie des muscles de l'éminence thénar de deux côtés.

Aux membres inférieurs il existe une réduction légère de la force segmentaire pour les mouvements de rotation du pied; les mouvements de flexion et extension des pieds sont bons ; diminution de la force segmentaire des orteils.

On constate encore les troubles de la sensibilité vibratoire à l'extrémité distale, une anesthésie plantaire et une dysesthésie thermique dans la même région.

La station est possible ; si le malade s'appuie sur sa canne il peut faire 10 à 20 pas sans qu'on le soutienne.

Les réflexes tendineux et cutanés se maintiennent abolis (sauf les réflexes cutanés abdominaux supérieurs). Il n'existe plus de troubles des sphincters.

L'examen du liquide céphalo-rachidien : tension au manomètre de Claude (assis) : 50 %, Nonne-Appelt et Pandy (++), 9 lymphocytes par mmc. ; Bordet-Wassermann (++) ; Benjoin 2222222222200000.

En résumé, il s'agit d'un syndrome caractérisé par une parésie des membres supérieurs et une paraplégie flasque avec atrophies musculaires discrètes et troubles sphinctériens ; en outre, une parésie du nerf facial gauche. Cette tétraplégie s'accompagnait de l'abolition des réflexes ostéotendineux et cutanés, d'hypotonie musculaire, de douleurs spontanées et provoquées par la pression des masses musculaires, de troubles sensitifs objectifs aux membres inférieurs (vers l'extrémité distale) pour le toucher, la chaleur et au diapason. Le sens articulaire était complète-

ment aboli aux orteils et aux doigts. L'examen électrique ne montrait qu'une très légère diminution de l'excitabilité faradique et galvanique avec une forme normale de la contraction (Dr C. Iordanesco). Le liquide céphalo-rachidien présentait une forte albuminose (1 gr. 20 ‰) avec cytose modérée (dissociation albumino-cytologique) avec réaction de B.-W. positive (+).

Ce cas, par son complexus symptomatique particulier, met en discussion les diverses modalités de l'atteinte par la syphilis des racines et des nerfs périphériques. Il n'y a aucun doute qu'il ne s'agissait pas chez notre malade d'un tabes, vu l'importance des troubles moteurs paralytiques et l'absence de l'Argyll-Robertson. Il existe, en effet, dans le tabes un déficit moteur de ce genre mais seulement dans une période avancée de la maladie quand le processus s'étend aussi aux racines inférieures.

La polynévrite spécifique doit être exclue à cause de la presque totale absence de modifications des réactions électriques. Le symptôme traduisant une atteinte légère des nerfs périphériques était la douleur à la pression des masses musculaires (symptôme existant aussi dans les funiculites).

Kahler a décrit un syndrome spécial, observé aussi par Buttersack, Eisenlohr, Oppenheim Nonne et dénommé multiple syphilitische Wurzelneuritis, c'est-à-dire « radiculite multiple syphilitique ». Ce syndrome se caractérise par des troubles moteurs parétiques et troubles de la sensibilité disséminés dans divers territoires radiculaires associés souvent à des troubles sphinctériens. Cette Wurzelneuritis des auteurs allemands se distingue de la « radiculite » syphilitique classique par l'importance des troubles moteurs et sphinctériens : cette dernière est un syndrome plutôt sensitif.

Le cas exposé par nous doit être rapproché du syndrome décrit par les auteurs allemands. Son étiologie est, en effet, sûrement spécifique, mais la distribution radiculaire des troubles sensitivo-moteurs n'était pas si manifeste. D'autre part il ne peut pas s'agir dans notre cas du syndrome de radiculo-névrite curable d'origine infectieuse de Guillain et Barré à cause de l'atteinte trop légère des nerfs périphériques.

De tels cas offrent des difficultés de diagnostic à première vue, du point de vue de l'étiologie. En effet, en face des troubles paralytiques prédominants, nous-même nous avons pensé au début à la possibilité d'une poliomyélite aigüe, d'autant plus qu'on peut trouver des réactions humorales positives dans la maladie de Heine Médin. L'évolution de la maladie sous l'influence du traitement nous a enlevé cependant tous les doutes.

Le cas relaté plus haut par nous représente par conséquent une modalité particulière et peu commune de l'atteinte des racines nerveuses par le processus syphilitique. Du point de vue thérapeutique il est utile de la connaître, pour n'avoir pas d'hésitations au premier moment.

Syndrome adiposo-génital tardif, par M. Folly, de Nancy.

Le syndrome adiposo-génital, individualisé par Babinski et par Froelich, a été éclairé dans sa pathogénie par les expériences de Camus et Rousso sur les animaux, par les études cliniques de Claude et Lhermitte. Néanmoins, bien des points restent encore obscurs, et chaque cas est, pour ainsi dire, un cas d'espèce.

Alors que d'ordinaire il s'observe surtout chez des jeunes sujets et des adolescents, nous allons rapporter l'observation d'un adulte chez lequel il a été découvert incidemment, et qui n'avait pas attaché d'importance à l'obésité d'un type tout particulier dont il était atteint. Il s'agit donc ici d'un syndrome relativement tardif, susceptible, en certains points, d'offrir quelque intérêt au neurologiste.

S..., 32 ans, sous-officier de gendarmerie.

Le malade est le 14e et dernier enfant de sa famille. Son père est mort à 80 ans ; sa mère, âgée de 75 ans, est vivante et bien portante. Pas de fausses couches ; pas d'enfants morts en bas âge.

Pour lui, il s'est toujours bien porté, et fait remonter ses troubles actuels à deux traumatismes du crâne survenus à huit ans d'intervalle.

En octobre 1917, étant aux tranchées devant Verdun, il fut projeté en l'air par l'explosion d'un obus. Il retomba violemment sur la tête, et il est relevé sans connaissance. Il ne peut dire s'il a eu des hémorragies par le nez, la bouche, ou les oreilles. Tout ce qu'il sait, c'est qu'il resta dans le coma pendant plusieurs heures, et que lorsqu'il se réveilla, il avait des céphalées pénibles et des bourdonnements d'oreilles très intenses. Néanmoins, il ne voulut pas être évacué. Il se contenta de se reposer sur place et reprit son service au bout de quelques jours.

Par la suite, il avait conservé pendant longtemps des bourdonnements d'oreilles et des céphalées frontales ; les bourdonnements d'oreilles ont disparu insensiblement.

En avril 1925, il fait une nouvelle chute sur la tête, étant à bicyclette. La fourche de sa machine se brise et il est projeté violemment en avant. Sa tête porte la première sur le sol et subit un choc brutal. Il perd connaissance, et se réveille trois heures après dans un café où on l'avait transporté. Comme la première fois, il a de fortes céphalées et un bourdonnement d'oreilles qu'il compare au bruit d'un essaim d'abeilles. Il affirme n'avoir pas eu d'hémorragies externes.

Après quelques jours de repos, il reprend son service. Mais outre les céphalées et les bourdonnements, il éprouve cette fois le matin, au saut du lit, des vertiges intenses en passant de la position couchée à la station debout, et parfois suivis de chute qui l'obligeaient à se remettre au lit, jusqu'à ce qu'ils soient dissipés.

Pendant un an, il eut une accalmie relative. Mais il change de résidence, il devient le chef d'un poste très actif, où il a un travail de bureau très important. Ce travail le fatigue beaucoup, lui occasionne des céphalées, et il ne trouve un peu de soulagement que l'après-midi, au cours des tournées à l'extérieur, où il peut respirer librement. Petit à petit, un syndrome se développe, bien connu des neurologistes depuis la grande guerre : céphalées en éclair, caractérisées par une douleur instantanée, térébrante, donnant au malade l'impression de traverser la tête, survenant dans la journée à des heures variables, obnubilation de la vue, brouillard devant les yeux après fixation prolongée d'un objet, lecture attentive, — troubles de la mémoire, éclipses momentanées des souvenirs qui échappent au moment opportun, pour reparaître le lendemain ou le surlendemain — fatigabilité intellectuelle, incapacité de porter son attention d'une façon prolongée sur le même objet. Le travail de bureau est mal supporté. Le malade a soif d'air et éprouve le besoin de sortir, de prendre de l'exercice : enfin des troubles du caractère, irritabilité, susceptibilité, accès de colère, que le sujet déplore un instant après.

Le malade devient peu à peu incapable d'assurer son service, et entre à l'hôpital.

A son entrée, nous lui faisons préciser les caractères de ses céphalées. Elles sont de siège éminemment variable : au vertex — à la tempe droite, à la tempe gauche, dans la région frontale, au-dessus des yeux, avec prédominance au-dessus de l'œil gauche. Elles sont augmentées par les repas copieux, le vin ou l'alcool, le tabac. Elles augmentent par la convergence dans la fixation des objets et dans les mouvements de latéralité des yeux. Du reste, tous les mouvements étendus du globe oculaire sont douloureux.

Examen somatique. — Il s'agit d'un sujet robuste et de forte corpulence. Sa taille est de 1 m. 70. Son poids est de 105 kil. et tient à une obésité d'un type tout spécial.





Fig. 1.

L'appareil respiratoire est indemne. Du côté du cœur, on note des bruits assez fortement frappés ; le deuxième bruit est un peu claqué. La pouls est à 84 pulsations et la tension artérielle au Pachon est de (17-9).

L'appétit est normal, non exagéré, les digestions sont normales ; les selles sont d'aspect normal et régulières.

Du côté de l'appareil urinaire, on note une grande variation dans le débit des urines. Le malade boit peu ; il élimina une quantité d'urine qui varie entre 830 gr. et 1.250 gr. Pas d'albumine, ni de sucre, taux d'urée à peu près constant, de 21 à 22 gr.; par contre, grande variation dans le taux des chlorures et celui des phosphates, qui oscillent respectivement entre 8 gr. 20 et 13 gr. 15 et 2 gr. à 3 gr. 8.

Système nerveux. — Crâne volumineux, mesurant 57 cent. de circonférence, ne présentant pas de particularités à la palpation ni à la percussion.

Faciès lunaire, arrondi, légère congestion et hyperthermie cutanée. Le matin : pâleur habituelle.

Les mouvements oculaires sont normaux, mais un peu douloureux dans le regard extrême.

Les pupilles sont égales, et réagissent bien à la lumière et à la convergence.

Pas de troubles de la sensibilité, ni de la motilité faciale.

Réflexe pharyngien et vélo-palatin normaux.

Gustation normale. Langue de dimensions normales, et de motilité également normale.

L'examen du système cérébelleux ne dénote aucun trouble.

Motilité parfaite de la nuque et du tronc, réflexes abdominaux et médio-pubiens normaux.

Intégrité des sphincters.

Motilité segmentaire des membres parfaite, active et passive. Force musculaire intacte. Sensibilité superficielle et profonde normale. Réflexes un peu vifs.

Du côté des membres inférieurs, réflexe cutané plantaire en flexion.

On note une certaine irritabilité neuro-végétative qui se traduit par de la congestion passagère de la face, avec hyperthermie cutanée, tremblements fins des doigts et de la langue, vivacité des réflexes. Il y a lieu de signaler que la glace soulage beaucoup les céphalées, ce qui semble indiquer un processus de vaso-dilatation céphalique.

Examen mental. — L'examen mental, pratiqué par le Dr Arsimoles à l'aide des tests de Vermeylen, a fourni les résultats suivants :

Les tests de piquage et de pointage montrent l'intégrité de l'attention. La mémoire d'évocation est suffisante, la mémoire de fixation se montre un peu défectueuse; l'épreuve de répétition est défectueuse vers la fin, et trahit une certaine fatigabilité psychique.

Les diverses épreuves d'association des idées fournissent d'excellentes réponses ; de même celles de jugement ; le calcul mental est effectué correctement.

Du côté de l'affectivité, on ne note pas de troubles importants du caractère ni de l'humeur, mais une certaine facilité d'énervement, une légère irritabilité qui se traduisait parfois par de petites scènes de ménage.

Etude du syndrome adiposo-génital. — L'attention est surtout attirée par une obésité d'un type particulier, qui s'est surtout accusée depuis cinq ans ; le malade est passé de 98 à 105 kilos. Le visage est lunaire, pâle, glabre. La peau est fine, blanchâtre, se plisse difficilement. Les seins sont volumineux, surchargés de graisse, sans avoir toutefois l'aspect gynécomastique. L'obésité est surtout sous-ombilicale ; la partie inférieure de l'abdomen est en effet surchargée d'un énorme tablier adipeux retombant sur les organes génitaux, qu'il cache en partie. La peau de ce tablier est très épaisse, et il est impossible de la plisser. Le bassin est élargi. Enfin de chaque côté des hanches, ainsi qu'à la face interne de la racine des cuisses, se voient de volumineux bourrelets adipeux.

La verge est petite, mesure 6 cm. et est enfouie dans le tissu adipeux. Les testicules sont de dimensions normales. Les poils du pubis sont bien développés ; ceux de l'aisselle, au contraire, sont réduits à un mince duvet.

La capacité sexuelle du sujet est demeurée entière ; sa voix n'est pas eunuchoïde et a un timbre normal.

L'obésité siège surtout à la région sous-ombilicale et à la racine des cuisses. Les autres segments des membres : bras, avant-bras, partie inférieure des cuisses, jambes et mollets sont de volume normal.

Pas de somnolence, pas d'asthénie, pas d'hypotension artérielle. Ta : 17-9.

Pas de glycosurie et aucun trouble de la série diabétique. L'épreuve de la glycosurie expérimentale ne dénote aucune tolérance particulière aux hydrates de carbone, et l'injection d'adrénaline reste sans effet.

Il y a lieu de signaler toutefois les variations singulières du débit urinaire, qui au cours de trois analyses successives a été de 900, 1250 et 830 grammes. Il y a là un fait curieux, que nous ne nous hasarderons pas d'expliquer.

Organes des sens. — L'odorat est normal. La vue est parfaite. Le fond d'œil est normal.

Le champ visuel se montre rétréci concentriquement aux deux yeux, pour le blanc et pour le vert.

La tension rétinienne diastolique est de 35 mm. (Dr Bretagne).

L'audition est diminuée d'environ 30 à 40 %. Les tympans sont légèrement adhé-

rents. Les bourdonnements et les vertiges ont disparu. L'épreuve de Hautant montre une déviation très nette des bras à gauche. Enfin l'épreuve calorique indique une hypoexcitabilité des deux labyrinthes.

Examens spéciaux. — *Sang* : B.-W. négatif. Liquide rachidien. La ponction lombaire, rendue difficile par l'infiltration adipeuse, n'a pas pu être faite, malgré le concours d'un de nos collègues d'une habileté éprouvée.

Examen radiographique. — La radiographie a fourni l'image d'une turcique normale, de forme et de dimensions.

Les caractères spéciaux de l'obésité constatée chez le malade, sa prédominance à la région sous-ombilicale, avec modification des caractères sexuels primaires (réduction de la verge) et secondaires (absence de poils axillaires) permettent d'affirmer l'existence chez notre malade d'un syndrome adiposo-génital.

La discussion commence, lorsqu'il s'agit de déterminer l'élément causal, la pathogénie de ce syndrome.

L'hérédité ne paraît pas en cause.

Il ne s'agit pas d'une affection néoplasique. Les symptômes sont trop estompés ; il n'y a pas de stase papillaire, ni aucun signe net d'hypertension cranienne. La tension rétinienne est normale. il n'y a pas de troubles de la vue ; or ce sont ordinairement les premiers en date.

La syphilis est également à éliminer. Le malade n'a jamais eu la syphilis, et son B.-W. sanguin s'est montré négatif.

Le rôle du traumatisme doit être pris en considération. Le malade a fait, à 8 ans d'intervalle, deux chutes graves sur la tête, avec syndrome commotionnel. La seconde a été suivie pendant deux ans de vertiges, de céphalées pénibles, indiquant un traumatisme d'une certaine importance. Il en est, de plus, résulté un certain degré de surdité, par atteinte de l'oreille moyenne.

On peut conclure de là que l'étage moyen du crâne a été intéressé par le traumatisme et le malade présente encore actuellement des séquelles de ce traumatisme réalisant le syndrome dit des trépanés ou des traumatisés du crâne.

Peut-on affirmer que le traumatisme a porté sur la selle turcique ? Nous ne le croyons pas. Les cas rapportés par les auteurs de syndrome adipo-génital posttraumatique concernent des lésions nettes, précises, par projectile de la selle turcique ou par trauma laissant des désordres apparents à la radiographie (cas de Madelung, Stalper, Maranon et Pintos, de Hendry). Ici, rien de semblable, et la selle turcique se montre absolument normale.

Serait-ce un cas d'obésité particulière liée à l'hydrocéphalie, comme dans les observations de Bourneville et Noir ? Le volume de la tête du malade pourrait y faire penser ; mais l'apparition tardive de l'obésité exclut cette hypothèse. L hydrocéphalie posttraumatique ne peut non plus être invoquée. Il nous faut donc avouer franchement notre ignorance quant à l'origine de ce syndrome adiposo-génital tardif.

Une tumeur dans la corne d'Ammon chez la souris blanche par M. G. Ngowyang.

Dans ce cas, une des deux cornes d'Ammon montre des anomalies de structure. Cette particularité commence à l'extrémité antérieure de la corne d'Ammon et s'étend le long de son tiers antérieur. Comme elle passe en arrière, la tumeur se propage graduellement à la partie intérieure de la corne d'Ammon et influe sur les plexus choroïdes du troisième ventricule.

Au commencement, comme elle s'est révélée dans les coupes transversales, la tumeur, ressemblant à un petit bulbe, se forme à la jonction du *fascia dentata* et de la commissure de l'hippocampe. A sa périphérie se trouve une couche de cellules granulaires sombres, tandis qu'au centre les cellules gliales sont dissoutes et s'enflent en vacuoles irrégulières et translucides avec leurs noyaux dispersés entre elles. Entre la couche granulaire périphérique et les tissus gonflés centraux existe une lame de tissus gliaux normaux. Comme la corne d'Ammon passe en arrière, la tumeur se déplace vers l'intérieur. Elle occupe une position sur le côté intérieur du fascia dentata et elle s'agrandit ; et ainsi elle s'avance jusqu'à ce qu'elle rencontre le fascia dentata de l'hémisphère opposé. Les tissus gliaux normaux diminuent et les granules formant la périphérie dorsale de la tumeur disparaissent. Le fascia dentata atteint est ainsi déformé. Son frère jumeau de l'hémisphère opposé s'étend ventro-latéralement, tandis que son bras supérieur est poussé par la tumeur en dehors, formant un angle aigu avec son bras inférieur, et par conséquent les deux fascia dentata sont asymétriques. Plus loin en arrière, comme la commissure de l'hippocampe décroît et recule vers les côtés, la corne d'Ammon vient en contact avec le troisième ventricule, où les plexus choroïdes forment des glomérules énormes. Les cellules épendymaires sont atteintes par la tumeur et le troisième ventricule est déformé aussi par elles. Les plexus choroïdes seuls restent intacts, mais ils s'accroissent aussi en telle quantité qu'on n'en peut jamais observer autant en spécimens normaux. Ce qui est assez curieux, c'est que lorsque la tumeur se fraie son chemin en dedans, elle quitte peu à peu sa position originelle et envahit la partie la plus intérieure de la corne d'Ammon du même côté. Plus loin encore, elle vient prendre une position justement au-dessous de la jonction des deux cornes d'Ammon. Le troisième ventricule est détruit par ces tissus enflés. Une petite partie des tissus gliaux de la corne atteinte se dissout en un feutre taché des noyaux gliaux. Cette partie se distingue des tissus gliaux normaux d'une part et des plexus choroïdes de l'autre par la couleur moins intense qu'elle prend. D'ailleurs, elle exerce une influence même sur la forme du fascia dentata opposé. La tumeur quitte enfin la corne d'Ammon et s'installe dans le troisième ventricule, qui commence de là à décroître en volume et à devenir l'aqueduc de Sylvius. Plus loin, elle disparaît complètement. Ce fait nous suggère l'épendymogliome, sauf que son origine provient de la corne d'Ammon. Encore un mot à ce

propos. Quoique avec la disparition de la tumeur s'arrêtent les anomalies de structure de la corne d'Ammon, les cornes préalablement déformées par la tumeur ne reprennent pas leurs positions normales et restent de cette manière à une certaine distance. La partie la plus intérieure d'une des cornes, en étant suivie par l'autre, dévie un peu d'un côté de la scissure interhémisphérique. Ce dernier cas peut être distingué par la position des plexus choroïdes et par l'arrangement de la couche granulaire des cornes d'Ammon.

Nous adressons nos remerciements à M. Lhermitte qui a bien voulu nous accueillir dans son laboratoire et nous a guidé dans ce travail.

Le faisceau cortico-spinal chez la souris blanche (Travaux de la Fondation Dejerine), par M. G. Ngowyang.

La voie pyramidale est un faisceau conducteur si important dans le système nerveux central des vertébrés que les travaux faits sur ce sujet sont innombrables. Chez les primates, ce faisceau se divise dans la moelle épinière en deux portions inégales : le faisceau pyramidal direct et le faisceau pyramidal croisé, c'est-à-dire une partie des fibres de ce faisceau se croise à la décussation pyramidale et arrive à la portion la plus reculée du cordon antéro-latéral du côté opposé de la moelle épinière, formant ainsi le faisceau pyramidal croisé, tandis que le reste des fibres continuent leur chemin descendant dans le même cordon antérieur de la moelle et composent le faisceau pyramidal direct.

Chez les mammifères inférieurs, Turner (24) nous a donné une excellente revue sur la littérature de ce sujet. Chez le rat, Stieda (69) décrit une décussation du faisceau pyramidal dans le cordon postérieur, et Ranson (13) trouve que la décussation pyramidale est complète et qu'il n'y a pas de faisceau pyramidal direct dans la moelle de cet animal.

Maintenant nous faisons des observations sur cette voie chez la souris. Le bulbe et la moelle épinière sont préparés avec la méthode de Cajal et de Bielschowsky et des coupes transversales sont faites en série. En tant que nos observations soient correctes, l'état des choses est ainsi : à l'extrémité distale du bulbe médullaire les fibres des pyramides qui descendent de la protubérance sortent graduellement de la base antérieure du bulbe et se dirigent dorso-médialement vers la ligne médiane. Après qu'elles ont croisé le raphé et gagné le côté opposé du bulbe, elles se tournent vers les bords extérieurs des noyaux des nerfs XI et XII et se courbent autour d'eux. Traversées et pénétrées par les faisceaux longitudinaux postérieurs et d'autres fibres, elles pénètrent à travers les parties médiales des substances rétieulées grises et dispersent des paquets de fibres de la commissure postérieure grise. D'abord elles s'étendent de dedans en dehors comme les deux branches d'une fourche, puis convergent, en se terminant dans le cordon postérieur. Les fibres qui font la décussation plus haut dans le bulbe occupent une position plus latérale dans le cordon postérieur ; celles qui se croisent plus tard s'établissent

plus médialement dans le cordon postérieur. Après qu'elles sont arrivées au cordon postérieur, elles continuent leur parcours vers l'arrière et descendent dans la moelle épinière.

Bien que le plus grand nombre des fibres des voies pyramidales se terminent dans le cordon postérieur, une petite partie passe cependant, après la décussation, latéralement vers la substance grise centrale de la moelle ; mais leurs terminaisons ne peuvent pas être déterminées.

Aux niveaux différents de la moelle, la forme et le volume des fibres cortico-spinales sont presque les mêmes que ceux que Ranson a observés chez le rat.

A la région cervicale supérieure, ces fibres prennent une place à la base interne du cordon postérieur, surtout du faisceau de Burdach. En dedans elles se posent sur la substance grise, et en dehors elles se distinguent des fibres des faisceaux de Goll et de Burdach parce qu'elles sont peu myélinisées ; leurs axones se groupent ensemble d'une manière compacte et paraissent orange-jaune tandis que celles des faisceaux de Goll et de Burdach sont totalement myélinisées et paraissent brun foncé et plus lâchement groupées à cause de leurs gaines myéliniques. Par ces faits, ces fibres se distingnent notablement les unes des autres.

A mesure que nous étudions des segments de moelle épinière de plus en plus postérieurs, les fibres du faisceau pyramidal inclinent graduellement de dehors en dedans vers le septum médian postérieur, et de plus en plus s'approche les unes des autres, parce que les fibres ascendantes des faisceaux de Goll décroissent en nombre, plusieurs d'entre elles se terminant dans la substance grise de la moelle. En même temps, les fibres du faisceau pyramidal elles-mêmes diminuent en nombre et par conséquent en volume parce qu'une partie d'entre elles se terminent aussi dans la substance grise en rapport avec des cellules motrices directement ou bien au moyen d'un neurone intercalaire.

Au niveau lombaire elles s'amoindrissent déjà largement en nombre mais elles peuvent être suivies jusqu'à l'extrémité distale de la moelle sacrée.

Des différences individuelles concernant la dimension et la symétrie bilatérale des fibres de ce faisceau sont fréquemment rencontrées. En bref, elles semblent subir une décussation complète et occupent la portion la plus reculée du cordon postérieur. En outre, il n'y a pas de faisceau pyramidal direct chez la souris.

De ce dernier fait, on peut constater la signification de cette voie. Chez la sarigue, Voris (28) trouve que le volume de la substance grise dans la moelle épinière atteint son développement le plus grand au niveau du renflement inférieur lombaire et que l'artère spinale antérieure est aussi particulièrement grande dans cette région. Il est donc d'avis que l'accroissement en volume de cette artère correspond non seulement à l'accroissement en volume de la substance grise à ce niveau mais encore à l'accroissement en complexité de l'activité nerveuse de ce niveau, opinion ressem-

blant un peu à celle de Craige (24) émise à l'égard des rapports de la richesse vasculaire et des activités nerveuses. Etant donné que Gray et Turner (24) ne peuvent localiser aucun centre cortical excitable électriquement des membres postérieurs et de la queue de la sarigue, et que Turner (25) ne peut trouver aucune fibre de la voie pyramidale au-dessous de la décussation pyramidale à l'extrémité postérieure du bulbe médullaire. Voris désigne le renflement inférieur postérieur comme le centre, au moins en partie, de l'activité réflexe des membres postérieurs de cet animal. Dans une étude préalable sur le développement postnatal des cellules motrices de la moelle épinière chez la souris blanche, nous trouvons que les cellules motrices dans la substance grise du cordon antérieur de la moelle lombaire sont les plus grandes parmi celles qui se trouvent dans la substance grise de tous les autres niveaux de la moelle entière (1). Comme les résultats obtenus par Voris correspondent aux nôtres, les méthodes d'approche seules étant différentes, ce qu'il a conclu pour la sarigue, pourrait être aussi vrai pour la souris. Il est de sens commun que ce sont chez les animaux les plus inférieurs que la nature de l'activité est la plus réflexe. Ainsi chez le lapin, comme Allen nous l'a indiqué, les mouvements des membres postérieurs sont encore dominés par le mésencéphale. De même chez la sarigue, Turner (24) suggère que le centre moteur pour les membres postérieurs est localisé au-dessous de l'écorce motrice. D'ailleurs, chez le lapin, Devé et Lhermitte (29) nous ont indiqué dans l'échinicoccose expérimentale intraspinale « l'apparition d'une paralysie du train postérieur ». Dans ce cas, la parapésie devient ensuite spasmodique, c'est-à-dire « doublée de trépidation spinale, de la jambe et du pied,..... de mouvements réflexes et d'automatisme spinal ». Le faisceau pyramidal direct n'est pas présent chez des mammifères inférieurs dont la souris est un type. Comme il nous est familier, dans la moelle épinière, les fibres plus longues des racines postérieures viennent occuper la portion médiane du cordon postérieur. Réciproquement, il pourrait être aussi le cas pour les fibres descendantes plus longues de l'écorce motrice du cerveau aux niveaux plus inférieurs de la moelle d'occuper la portion médiane du cordon antérieur. Donc le manque de faisceau cortico-spinal direct chez la souris pourrait correspondre avec le défaut du contrôle cortical sur les mouvements des membres postérieurs. Il est fort possible que le centre réflexe des membres postérieurs de la souris se trouve dans le renflement inférieur lombaire de la moelle épinière.

Des remerciements sont dus à M. Lhermitte qui a bien voulu nous guider dans ce travail.

BIBLIOGRAPHIE.

Craigie E.-H., 1924, *Journ. Comp. Neur.*, vol. XXXIX, n° 1.
Devé et Lhermitte, 1929, *Revue neurologique*, année XXXVI, tome I, n° 6.

(1) Manuscrits qui vont être publiés dans *The Journal of Comparative Neurology*.

Gray et Tyrner, 1924. *Journ. Comp. Neur.*, vol. XXXVI, p. 375.
Ranson, 1913. *Amer. Jour. Anat.*, vol. XIV, p. 411.
Stieda, 1869. *Zeilschr. f. Wiss. Zool.*, Bd. 18, S. 68.
Turner, 1924. *Journ. Comp. Neur.*, vol. XXXVI, n° 14.
Voris, 1928. *Jour. Comp. Neur.*, vol. XLIV, n° 3.
Woris, 1928. *Journ. Comp. Neur.*, vol. XLIV, n° 2.

SOCIÉTÉS

Société de médecine légale de France

Séance du 16 juin 1930.

Un cas d'auto-masochisme avec exhibitionnisme, par A. Ceillier.

L'auteur rapporte un cas assez curieux d'association d'exhibitionnisme et d'auto-masochisme chez un sujet qui éprouvait une satisfaction particulière, non seulement à s'infliger des souffrances, mais encore à être vu par des femmes pendant ses actes de masochisme. Ses perversions n'étaient apparues qu'après l'âge de 40 ans et à la suite de relations avec une femme sadique qui fut son initiatrice. Elles prirent secondairement un caractère obsédant, mais il ne s'agissait pas, comme à l'ordinaire des cas de ce genre, d'une obsession primitive. Du point de vue médico-légal les sanctions, chez cet individu 6 fois condamné, n'étaient pas absolument sans résultat, mais la nature morbide de cette perversion acquise, l'âge de l'inculpé (63 ans) et le caractère obsédant de ses actes militaient en faveur d'une responsabilité atténuée.

A propos de l'artérite oblitérante traumatique, par Dervieux et Marouk.

D... et M... rappellent le mécanisme de l'artérite oblitérante traumatique qui débute par une érosion de l'endartère due à une élongation forcée et se poursuit par une rupture et un recroquevillement des tuniques interne et moyenne aboutissant à l'oblitération du vaisseau par thrombose. L'évolution est plus rapide que dans le cas d'artérite oblitérante sénile ou diabétique en raison de l'installation brusque des lésions. Mais il faut tenir compte, dans chaque cas particulier, de l'influence possible d'une prédisposition, chez le sujet traumatisé, à l'artérite oblitérante précoce ou sénile ou diabétique ou syphilitique. Le traumatisme ne joue alors qu'un rôle aggravateur ou localisateur.

Le risque opératoire, par Ch. Brisard.

Le risque opératoire domine toute la chirurgie. Il est deux sortes de risques communs à toute opération ; risque curatif, danger de non-guérison et risque vital, danger de mort. Tous deux peuvent être prévisibles ou imprévisibles. Le risque prévisible varie

avec chaque cas d'espèce et dicte la conduite à tenir. Il est en général proportionné à la gravité de l'affection. Le risque imprévisible échappe à toute technique, il est indépendant de la valeur du chirurgien (syncope anesthésique mortelle). Seul, le risque prévisible peut être discuté en matière de responsabilité chirurgicale.

Le risque provient, soit de l'opérateur, soit de l'opéré. C'est dans l'opéré que gît le risque imprévisible. Il y a donc partage des responsabilités et, puisque le chirurgien peut s'assurer contre la part du risque qui lui incombe, l'opéré devra pouvoir s'assurer lui aussi contre les risques qui ne peuvent être mis sur le compte du chirurgien. Si l'assurance de l'opéré parvenait un jour à se réaliser, elle épargnerait au chirurgien bien des procès en responsabilité.

Fibrillation auriculaire permanente consécutive à une électrocution chez un mitral, par C. Lian, G. Loygue et Lyon-Caen.

On admet classiquement que l'électrocution ou bien provoque la mort par fibrillation ventriculaire, ou bien ne laisse à sa suite aucun accident cardiaque durable. Les auteurs rapportent cependant un cas où l'électrocution a provoqué une fibrillation auriculaire permanente chez un homme de 25 ans atteint d'une maladie mitrale jusqu'alors latente et ignorée. L'électrocution a été, dans ce cas, responsable de l'insuffisance cardiaque et de l'arythmie complète apparues dans les 3 jours qui suivirent l'accident.

Séance du 7 juillet 1930

A propos du procès-verbal de la séance du 16 juin, M. Crouzon présente quelques remarques sur la communication de M. Brisard relative au *risque opératoire* et insiste sur l'intérêt d'envisager dans l'avenir la possibilité d'une assurance individuelle des opérés contre les risques opératoires imprévisibles alors qu'il n'existe aucune faute imputable au chirurgien.

Mort du fœtus « in utéro » après accident de chemin de fer.

A. Brindeau et Cohen rapportent le cas d'une femme secondipare, enceinte de 3 mois, qui voyageait dans un train qui dérailla, provoquant la mort de plusieurs personnes et un grand nombre de blessés. Cette femme ne subit que quelques contusions mais fut vivement effrayée et eut une syncope. 13 heures après l'accident, elle ressentit des douleurs abdominales accompagnées de pertes. 25 jours après elle expulsait un fœtus macéré paraissant mort depuis 3 semaines (placenta normal, B.-W. négatif). La mort du fœtus a dû être produite par une contraction brusque des muscles de l'abdomen.

B... et C... pensent qu'un traumatisme n'intéressant pas l'abdomen ou qu'une émotion très vive peuvent ainsi provoquer la mort du fœtus in utero. Ils en citent deux autres cas analogues.

Le rôle du traumatisme dans l'étiologie des calcifications pleurales, par Costedoat et Jallet.

Les calcifications pleurales sont assez rares. Cependant l'attention a été attirée sur leur fréquence relative à la suite des plaies de poitrine par projectiles. C... et J... étu-

dient le mécanisme de ces calcifications à la faveur d'un cas clinique, et le rôle joué par le traumatisme dans leur apparition. C'est la réaction pleurale (hémothorax ou pleurésie) qui accompagne la blessure, qui paraît responsable de la formation de ces dépôts calcaires. Mais le traumatisme ne suffit pas à lui seul, il s'y associe une altération des tissus due à une dégénérescence spéciale de nature encore mal définie et qui ne se limite pas à la plèvre (calcification des ganglions, des tuniques artérielles, du péricarde). Le pronostic est souvent bénin.

Diagnostic de la migraine considéré au point de vue médico-légal, par M. Disbury.

Le syndrome migraineux pouvant être indûment allégué, il est nécessaire de pouvoir l'authentifier par des moyens précis d'investigation. D... propose à cet égard la mise en évidence de la « constante anatomique » de la migraine. C'est la recherche systématique des névrites chroniques superficielles des nerfs sensitifs du crâne, de la face, de la nuque, des épaules et de la partie supérieure du thorax et du dos. La pression de ces nerfs à leurs points d'émergence provoque chez le migraineux une douleur locale nette et parfois une douleur irradiée.

La recherche doit s'effectuer dans l'intervalle des crises. La migraine est le plus souvent d'origine infantile ou juvénile, mais le traumatisme peut être un facteur d'aggravation.

Le titre d'agglutination et son importance dans les recherches sanguines et pour la détermination de la paternité, par M. Moskoff.

Le résultat des travaux poursuivis par M... à l'Institut médico-légal de Vienne tend à démontrer qu'il existe une concordance dans le degré de sensibilité à l'agglutination du sang chez les enfants et chez leurs parents. L'identité est surtout frappante pour le degré de sensibilité des agglutinogènes. La dépendance est moins grande pour les agglutinines car le sérum sanguin de l'enfant n'est pas encore débarrassé des anticorps du sang maternel qui peuvent masquer la manifestation des agglutinines propres de l'enfant. Ces procédés d'investigation sont susceptibles de fournir des éléments de probabilité dans la recherche de la paternité. Ils pourraient servir aussi au diagnostic individuel du sang.

Quelques considérations sur cinq cas de grossesse ectopique et manœuvres utérines abortives, par V. Barbilian et M. Alexandresco.

D'après la définition du Code pénal et la jurisprudence française, le crime d'avortement, pour être puni, doit avoir pour effet l'expulsion du produit de conception ou, au moins, l'abréviation de la durée normale de la grossesse. Or, dans les cas de grossesse ectopique, le produit de conception n'étant pas dans l'utérus ne peut être expulsé.

La tentative d'avortement entre alors dans le cas du crime « impossible » et n'est donc pas punissable. B... et Al... estiment que, même dans ces cas, la tentative d'avortement devrait être poursuivie par la justice, et se rallient à l'avis de M. Bogdan qui propose :

1° De modifier la définition de l'avortement ;

2° De punir même la tentative accomplie sur une femme qui n'est pas enceinte lorsqu'on peut démontrer l'intention criminelle.

Fribourg-Blanc.

Société médico psychologique

Séance du 27 octobre 1930

Un cas de démence précoce chez un bon absent. Considérations sur les motifs invoqués par les bons absents, par M. Folly.

La démence précoce est un motif rare d'absence au Conseil de revision. Aussi le cas rapporté offre-t-il de l'intérêt, car il s'agit d'une hébéphrénie remontant à l'adolescence et aggravée par le chagrin causé au sujet par la mort de sa mère. Conformément à la loi de Chavigny sur la précocité des réactions mentales en milieu militaire, l'hébéphrénique s'est fait remarquer dès les premiers jours de son arrivée par son attitude singulière, son mépris de la discipline, ses rires et pleurs sans motif.

L'auteur a étudié en même temps les motifs invoqués par 70 conscrits déclarés bons absents. Ce sont les mêmes que ceux rapportés par lui dans une étude parue en 1923. On y remarque surtout la négligence, l'insouciance de nos conscrits à l'égard de leur devoir de citoyen.

Les cyphoses des déments précoces, par J. Vié.

Dans une série de 108 hébéphréno-catatoniques, M. J. Vié a rencontré 25 cas de cyphose dorsale de degrés divers. Elles surviennent dans les formes d'évolution démentielle rapide ou chez les sujets plongés dans la démence depuis de nombreuses années.

La radiographie dans deux cas anciens a montré des lésions de rhumatisme vertébral chronique (becs osseux, profil des corps en diabolo, léger aplatissement cunéiforme, décalcification).

La pathogénie paraît rattacher ces lésions à la démence précoce elle-même, par l'intermédiaire des troubles importants de la vaso-motricité. Un rôle localisateur reviendrait aux traumatismes répétés de l'agitation catatonique.

Débile affaibli avec syndrome eunuchoïde, par MM. Simon et Rondepierre.

MM. Simon et Rondepierre présentent un homme de 77 ans, débile et affaibli au point de vue mental, qui offre un type de dysendocrinie complexe caractérisé au point de vue clinique par un gigantisme partiel tardif (type macroskélique) avec atrophie des organes génitaux, absence de désirs sexuels, apilosité et aspect féminin.

Ce malade montre les interréactions entre anté-hypophyse et glandes sexuelles.

Délire de persécution et de possession consécutif à des pratiques spirites, par MM. Leroy et Pottier.

MM. Leroy et C. Pottier présentent l'observation d'un délire de persécution et de possession démoniaques consécutif à des pratiques spirites. Une femme, n'ayant pas

d'idées religieuses particulièrement développées, perd à 37 ans son mari après cinq mois de bonheur conjugal. Pour le revoir et s'entretenir avec lui elle fréquente les milieux spirites. Au bout d'un mois, elle devient médium écrivain sur la dictée de son époux tant regretté, quatre mois après médium auditive. Les mauvais démons entrent en scène, lui donnent de mauvaises pensées, la piquent, l'électrisent, lui envoient des sensations charnelles, etc.

Elle cherche vainement à se défendre par des prières, des ablutions d'eau bénite, l'exorcisme. Finalement, la malade est placée d'office à Sainte-Anne après une scène de scandale dans une église (extase). Le début de la psychose a été brusque, la marche rapide. Les hallucinations psychiques, auditives et cénesthésiques prédominent ; pas d'hallucinations psycho-motrices ni visuelles. Les auteurs insistent sur la *mentalité primitive* du sujet sans débilité mentale proprement dite et sur les rapports bien connus de l'érotisme et du mysticisme.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

UMBERTO DE GIACOMO. Le noyau rouge. Anatomie, pathologie et physiologie (El nucleo-rojo. Anatomia, patologia et fisiologia). *Revista Oto-Neuro-Oftalmologica*, tome CV, juin 1930, n° 6, p. 258-262.

Le noyau rouge présente, au point de vue phylogénique, une évolution particulière de sa morphologie histologique et de ses connexions. Chez le chat et chez le lapin sa portion paléo-encéphalique prédomine, tandis que chez l'homme celle-ci est réduite et la portion néo-encéphalique des petites cellules occupe presque tout le noyau rouge. La signification de la portion magno-cellulaire du noyau rouge est douteuse et controversée. Pour certains sa destruction chez le chat et le lapin provoque le phénomène de la rigidité décérébrée et ces lésions troublent la distribution normale du tonus musculaire. Pour d'autres il s'agirait là non d'un phénomène de libération, mais d'un phénomène d'irritation locale du noyau rouge et de la voie rubro-spinale. Par la destruction de cette zone chez le chat, Muskens n'a pas observé d'autres troubles qu'une incertitude de la marche. Les lésions expérimentales de la zone parvi-cellulaire produisent des phénomènes d'hypotonie hétéro-latérale qui concordent avec les faits de la pathologie humaine. Dans les lésions isolées du noyau rouge chez l'homme on n'observe pas de rigidité décérébrée. Au point de vue physio-pathologique on peut considérer le noyau rouge chez l'homme comme un centre de transmission et de sélection des influx cérébelleux régularisés par les influx corticaux, pallidaux et thalamiques.

G. L.

ROUSSET (J.). Description anatomique des nerfs des muscles du voile du palais. *Soc. anat.*, 3 juin 1922.

HOVELACQUE (A.) et ROUSSET (J.). Note sur la disposition anatomique du rameau sensitif du conduit auditif externe et du rameau auriculaire postérieur du facial. *Soc. anat.*, 8 juillet 1922.

BOPPE et BROUET. Contribution à l'étude des points d'émergence et du trajet des branches postérieures des nerfs rachidiens dans la zone de l'incision lombaire de néphrectomie. *Bull. et Mém. de la Société anat.*, avril 1923, p. 311.

FLORENCE (G.). Note sur deux cas d'anomalies du nerf sciatique poplité externe. *Soc. anat.*, 14 avril 1923.

HARBURGER (A.). Anomalie de division de la branche postérieure du nerf radial, extenseur propre du médius. *Soc. anat.*, 22 mars 1924.

CASIMIRO FRANK. A propos des deux noyaux du mésencéphale de l'homme et des noyaux oculo-moteurs des mammifères (Intorno alla mia scoperta di due nuclei del mesencefalo dell'uomo ed ulteriori studi sui nuclei oculo-motori de mammiferi). *Archivio generale di Neurologia, Psychiatria e psicoanalisi*, année 1930, vol. XI, fasc. 1 et 2, p. 1-40.

Ce travail comporte deux ordres de recherches, les premières concernant l'anatomie générale du mésencéphale chez l'homme et la deuxième concernant les nerfs oculomoteurs chez les mammifères et les singes. L'auteur expose ses travaux personnels qu'il compare aux autres travaux concernant cette question dont il discute longuement la nomenclature.

G. L.

URECHIA et MIHALESCU. Recherches expérimentales sur la microglie. *Archivio generale di Neurologia, Psychiatria e Psicoanalisi*, année 1930, vol. XI, 30 juin 1930, p. 95-102.

Résumé des recherches faites chez le lapin concernant les modifications de la microglie sous l'influence de diverses causes d'irritation. Les cellules de Hortega se montrent plus actives et plus mobiles que la cellule de l'oligodendroglie qui réagit de façon moins évidente. Les auteurs n'ont rencontré de mitose directe que dans les cellules de Hortega. La transformation de ces cellules leur a paru évidente.

G. L.

PHYSIOLOGIE

LHERMITTE. Les manifestations nerveuses de la polyglobulie. Erythrémie cryptogénétique. Maladie de Vaquez. *Gazette des Hôpitaux*, n° 36, 3 mai 1930, p. 661-667.

L'érythrémie dite essentielle, compliquée ou non d'hypertension artérielle et accompagnée ou non de modifications spléno-hépatiques, peut entraîner des phénomènes nerveux assez disparates d'ordre purement neurologique ou d'ordre psychique.

Pour ce qui est des troubles encéphaliques, il est probable qu'ils sont dus au ralentissement du cours du sang dont la viscosité plasmatique augmentée serait la cause.

Parmi ceux-ci les accidents psychiques ou les syndromes d'ordre végétatif sont particulièrement intéressants. Les premiers peuvent comporter des hallucinations et

des phénomènes de confusion. Pour ce qui est des seconds, on note essentiellement des phénomènes sécrétoires (salivation exagérée, hyperhidrose, soif, boulimie) et des troubles du sommeil, en particulier de la narcolepsie.

L'auteur pense que si ces accidents nerveux qui dépendent de l'érythrémie semblent en rapport avec une modification de la circulation intracérébrale, certains d'entre eux sont aussi à mettre sur le compte de perturbations secondaires du liquide céphalorachidien.

G. L.

M. N. OSIPOV. De l'hypnose. *Revue neurologique tchèque*, 1929, n°s 4-6.

La méthode de l'hypnose est la suggestion verbale du sommeil. La personne de l'hypnotiseur a moins d'importance que la personne de l'hypnotisé. L'effet thérapeutique ne dépend pas de la profondeur du sommeil, mais du contenu de la suggestion et de l'individualité du malade. L'hypnothérapie peut être utile dans certains cas et les médecins ne doivent pas dédaigner cette méthode et la laisser entre les mains des laïques.

SEBEK.

LERICHE (R.). Du rôle du bout périphérique d'un nerf sectionné dans la genèse de certains syndromes douloureux. *Presse Médicale*, XXXVIIIe année, n° 46, 7 juin 1930, p. 777-779.

Le neurogliome qui se forme au bout supérieur d'un nerf coupé et le gliome du bout périphérique ne sont pas des formations physiologiquement indifférentes. Ils engendrent souvent l'un et l'autre, mais surtout le neurogliome. des réflexes vaso-moteurs incessants qui créent à la périphérie, juxtaposé au déficit moteur et sensitif dû à la section, une véritable maladie nouvelle, caractérisée par de la cyanose, du refroidissement, de l'œdème, de la paresse musculaire, en dehors du territoire qui est légitimement paralysé, des troubles trophiques et des douleurs.

Cependant le neurogliome du bout supérieur n'est pas toujours seul en cause dans le déterminisme des troubles qui s'ajoutent au déficit sensitivo-moteur d'une section nerveuse. Quand un nerf est depuis longtemps coupé, quand ses deux bouts sont largement écartés depuis des années, il est bien certain que ce nerf n'est plus un nerf : il n'est plus qu'un cordon névroglique. Cependant l'auteur a pu voir chez deux malades en infiltrant d'anesthésique ce cordon névroglique théoriquement indifférent, la circulation périphérique se modifier et des douleurs disparaître. Lors de l'opération dans ces deux cas, l'électrisation du bout inférieur a provoqué de vives douleurs et a amené une réaction vaso-constrictive que des graphiques ont enregistrée.

L'auteur discute la pathogénie de ces faits et apporte des observations qui les confirment. Il insiste sur le rôle méconnu jusqu'ici en physiopathologie nerveuse du bout périphérique d'un nerf dégénéré au point de vue de la permanence des impressions douloureuses après action sur le bout supérieur. Il montre que le bout périphérique d'un nerf dégénéré n'est pas un élément pathologiquement négligeable. Et ceci met en évidence une nouvelle cause d'échec des neurotomies périphériques dans le traitement de la douleur.

G. L.

TRÉMOLIÈRES (F.) et VÉRAN (Paul). Hypertension artérielle paroxystique puis permanente au cours d'une gassérite bilatérale avec néphrite ; mécanisme nerveux réflexe des crises hypertensives. *Presse médicale*, n° 44, 31 mai 1930, p. 737-741.

Observation d'un homme jeune sans passé pathologique, sans antécédents syphilitiques chez lequel une éruption zostérienne faciale, accompagnée de fièvre, est suivie

d'une crise d'hypertension. Cette éruption zostérienne récidive cinq fois dans le courant d'une année. Chacune de ses récidives est accompagnée de fièvre et suivie d'une crise d'hypertension.

Au cours de la troisième récidive survient une néphrite et les paroxysmes hypertensifs se greffent désormais sur une hypertension permanente.

Bientôt, sous l'action conjuguée de l'hypertension permanente et des crises paroxystiques, se manifestent des symptômes de défaillances myocardiques; l'asystolie cardiorénale s'installe après la quatrième éruption zostérienne, et le surlendemain de la cinquième éruption zostérienne, le malade meurt.

A la suite de l'autopsie et après une analyse très approfondie des faits, les auteurs admettent que, si l'hypertension permanente est bien liée à la néphrite selon la pathogénie classique, les crises hypertensives qui les précèdent, puis s'y associent, ne sont ni d'origine rénale, ni d'origine surrénale, et ne peuvent être considérées que comme une conséquence certaine, par un mécanisme sans doute hypothétique des poussées inflammatoires gassériennes : elles sont bien d'origine nerveuse.

Les auteurs en concluent que leur observation fournit un nouvel argument à ceux qui proposent une conception éclectique de l'hypertension plus compréhensible que les théories classiques. Elle contribue à prouver que l'hypertension artérielle paroxystique ou permanente est une réaction vasculaire commune à des causes très diverses et souvent interdépendantes et, en particulier, que certaines crises hypertensives, étrangères à toute lésion surrénale, peuvent être d'origine nerveuse et consécutives, non seulement à l'excitation de l'isthme de l'encéphale ou du pneumogastrique, mais encore à celle du trijumeau.

G. L.

GARRELON (L.) et PASCALIS (Georges). Pourquoi l'on court un danger mortel à pratiquer des injections intracardiaques d'adrénaline dans les syncopes chloroformiques secondaires et comment on peut porter secours à ceux qui en sont les victimes. *Presse médicale*, n° 39, 14 mai 1930, p. 649-651.

L'injection d'adrénaline dans le cœur au cours d'une syncope anesthésique tue à coup sûr l'individu sur lequel elle est pratiquée au cours d'une syncope chloroformique secondaire toxique, alors qu'au contraire on peut tout en attendre lorsqu'on est en présence d'une syncope due à l'éther, au chlorure d'éthyle, à la rachianesthésie et même à une syncope chloroformique primitive.

Les auteurs estiment que, dans le cas de syncope adrénalino-chloroformique, le pneumogastrique, excité par la substance primitivement et temporairement vagotonisante, provoque la libération d'une hormone thyroïdienne qui, venant par la circulation au contact de la cellule nerveuse cardiaque, accroît l'activité de ses échanges et augmente son imprégnation par le chloroforme dissout dans le sang.

Avec le chloroforme, la dose anesthésiante est assez voisine de la dose mortelle pour qu'un organisme sensibilisé brusquement ait son cœur arrêté définitivement alors que, avec tous les autres anesthésiques, l'écart entre les deux doses est assez grand pour que la mort ne survienne pas, même dans l'organisme sensibilisé.

Comme le chloroforme agit en excitant le système nerveux inhibiteur, les auteurs ont essayé, au cours des syncopes secondaires toxiques, de paralyser ce système inhibiteur par l'atropine.

Ils concluent de leurs recherches que les injections d'atropine intracardiaques ont un effet curateur indéniable dans les intoxications chloroformiques secondaires d'un cœur arrêté par le toxique anesthésique. Ils pensent que cette thérapeutique peut être

appliquée à l'homme. Selon eux, il suffirait d'un demi-milligramme pour paralyser le système inhibiteur cardiaque et cette dose ne présenterait aucun danger pour l'organisme.

G. L.

MARINESCO (G.) et BRUCH (A.). Recherches de capil aroscopie et des troubles vasculaires dans quelques maladies nerveuses et des glandes à sécrétion interne. *Presse médicale*, n° 40, 17 mai 1930, p. 665-570.

Les auteurs ont eu l'idée d'appliquer l'étude de la capillaroscopie à certaines maladies nerveuses et à certaines affections des glandes à sécrétion interne. Ils ont ainsi successivement pu observer des modifications des capillaires au cours des affections des nerfs périphériques, dans les hémiplégies organiques, dans certaines maladies endocrino-végétatives, enfin dans les troubles abiotrophiques et, en particulier, dans un cas d'amyotrophie Charcot-Marie et dans un cas d'achondroplasie.

Dans les affections des nerfs périphériques ils ont pu constater, dans une polynévrite arsenicale, que les capillaires du bord unguéal étaient très serrés, d'aspect granuleux et ralentis dans leur circulation. Les mêmes constatations ont été faites dans un cas de blessure du médian et du cubital à la main et dans plusieurs cas de lésions du paquet vasculo-nerveux.

Au cours des hémiplégies organiques ils ont constaté que les capillaires sont plus dilatés du côté malade que du côté sain. Cette vaso-dilatation serait en rapport avec une modification du tonus et expliquerait les œdèmes que l'on constate du côté hémiplégique.

Cette dilatation des capillaires digitaux existe surtout dans les hémiplégies récentes. Dans les hémiplégies de date ancienne avec contracture, les vaisseaux capillaires offrent une morphologie variable. Enfin, dans l'hémiplegie infantile, ils ont constaté des modifications considérables de la morphologie des capillaires, une diminution de l'index oscillométrique et une réaction de l'adrénaline du côté malade. Ils ont pu enfin constater la présence d'archi-capillaires dans les troubles des glandes à sécrétion interne et dans les troubles abiotrophiques qu'ils ont étudiés.

G. L.

SÉMIOLOGIE

EISMAYER (J.) et MULLER (K.). Des conditions les plus favorables à l'obtention des réflexes des membres inférieurs chez les sujets sains et chez les malades (Ueber optimale Bedingungen zur Auslosung der Bein-Eigenreflexe an gesunden und Kranken). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 43, H. 4-6, p. 201.

Étude électromyographique des réflexes tendineux du membre inférieur (rotulien et achilléen) pratiquée dans les différents états de tension des muscles correspondants.

C'est ainsi que, chez l'homme normal, l'extension aussi bien active que passive de la jambe diminue les courants d'action du réflexe rotulien, chez le tabétique on observe le phénomène inverse (augmentation d'amplitude) des courants d'action. L'application d'un poids au segment du membre mobilisé par le réflexe augmente l'intensité des courants d'action chez l'individu normal, alors qu'elle demeure sans effet chez le tabétique.

Les sujets atteints de maladie de Friedreich et d'amyotrophie spinale réagissent comme les tabétiques. Leurs contractures ont des réactions du même sens que celles des sujets sains, et n'en diffèrent que par l'intensité.

A. Thévenard.

EISMAYER (G.) et KURELLA (H.-V.). Recherches sur les réflexes des membres inférieurs chez les tabétiques (Untersuchungen uber die Bein eigen Reflexe der Tabiker). *Deutsche Zeischrift für Nervenheilkunde*, Bd. 113, H. 4-6, p. 192.

Dans l'intention de préciser la part de l'aréflexie dans la production de l'ataxie tabétique, E... et K.., ont étudié les réflexes tendineux de ces malades par les méthodes de l'électromyographie. Leurs recherches ont montré qu'un réflexe tendineux cliniquement aboli peut être décelé par l'électromyogramme, et que les courants d'action des réflexes d'un muscle à plusieurs chefs, au lieu d'être simultanément obtenus sur tous les chefs ainsi qu'il est normal, perdent chez les tabétiques cet isochronisme.

A. Thévenard.

STRIZEK (Fr.). Contribution aux troubles du sommeil dans l'encéphalite épidémique chronique. *Revue neurologique tchèque*, 1927, n° 3.

Les troubles du sommeil dans l'encéphalite léthargique chronique comportent les trois classes suivantes : 1° l'insomnie ; 2 l'inversion du rythme du sommeil ; 3° la somnolence permanente. Tandis que l'insomnie et l'inversion du sommeil sont chez les parkinsoniens encéphalitiques assez fréquentes, on n'y observe la somnolence permanente que dans des cas rares. L'auteur décrit deux cas du syndrome parkinsonien qui présentaient une somnolence permanente durant 24 et 48 mois, caractérisée par un besoin irrésistible de dormir.

On peut considérer cette somnolence comme un état obsédant dans la sphère végétative correspondant aux nombreux états obsédants dans les autres sphères psycho-cérébrales, observées très souvent dans les syndromes parkinsoniens encéphalitiques.

Sebeck.

ONFRAY, GOULFIER et COUDRAY. Un cas de paralysie des mouvements conjugués d'abaissement des globes oculaires (Un caso de paralisis de os ovimientos conjugados de descenso de los globulos ocularcs). *Revista Oto-Neuro-Oftalmologica y de Cirugia neurologica*, tome V, n° 2, p. 72-74, février 1930.

Cette paralysie est survenue à la suite d'un ictus chez un homme de 54 ans, suspect de spécificité.

G. L.

DE JONG et BARUK. Pathogénie du syndrome catatonique et catatonie expérimentale. *L'Encéphale*, n° 3, p. 180-199, mars 1930.

Après avoir insisté sur la possibilité d'existence de syndromes psycho-moteurs, d'apparence volontaire, et cependant d'origine organique, dont la catatonie constituerait le type, les auteurs envisagent successivement, à la lumière des données de la catatonie expérimentale, la question de la nature organique de la catatonie, la question de la localisation, enfin la question de la nature et du mécanisme des perturbations cérébrales qui entrent dans la pathogénie du syndrome catatonique.

A l'aide de l'intoxication par la bulbo-capnine chez l'animal, ils ont pu constater des troubles moteurs, qui leur paraissent identifiables à certains troubles de la motricité involontaire.

Ils ont pu, en outre, déduire de leurs expériences, que le syndrome catatonique traduit une atteinte cérébrale diffuse, mais que des symptômes cliniques très caractéristiques, comme la catalepsie et le négativisme, sont peut-être sous la dépendance d'une atteinte corticale. Ils ont pu observer qu'en utilisant chez les mammifères des doses

progressives de bulbo-capnine on obtenait : avec les petites doses, le sommeil. Avec des doses moyennes, la catalepsie et le négativisme. Avec des doses plus fortes, des hyperkinésies simples (par exemple des tremblements) et des hyperkinésies complexes d'apparence volontaire. Avec des doses encore plus fortes, enfin, ils ont pu provoquer l'épilepsie et parfois des symptômes rappelant la rigidité décérébrée.

Les auteurs envisagent, pour terminer, le mécanisme physiologique des perturbations des cellules motrices dans le syndrome catatonique. Selon eux, les cellules motrices du système nerveux central ont la propriété, quand elles sont surchargées, sous l'influence de certaines excitations extérieures, de se décharger en donnant lieu à des phénomènes rythmiques, que l'on peut étudier dans les muscles, cliniquement, et au moyen de la myographie, et ils exposent d'une façon très ingénieuse comment les décharges des cellules corticales peuvent, sous des influences toxiques, provoquer des phénomènes moteurs dont l'aspect extérieur est identique à celui que réalise la volonté. G. L.

JOSÉ MARIA DE VILLAVERDE. Considérations sur l' « épilepsie extrapyramidale ». *L'Encéphale*, n° 3, p. 199-228, mars 1930.

L'auteur rappelle que, d'après certains travaux récents, le facteur tonique dans la crise d'épilepsie dépendrait des centres sous-corticaux, tandis que le facteur clonique dépendrait de l'écorce cérébrale. Il passe en revue ces différentes notions dont il fait la critique, il passe ensuite à la critique de l'opinion d'Otto Binswanger, qui soutenait que l'attaque épileptique entière peut s'expliquer par la mise en action des centres sous-corticaux. Il envisage également les crises dans lesquelles l'élément tonique se manifeste seul et à ce propos il expose une observation personnelle. Dans cette observation, il s'agissait d'une épileptique qui avait eu des manifestations clonico-toniques et chez laquelle les attaques s'étaient peu à peu réduites à de simples convulsions toniques. Il y joint deux autres observations analogues, malheureusement ces observations sont purement cliniques et les discussions que l'auteur soulève à ce sujet semblent rester sans solution jusqu'à nouvel ordre, ce que l'auteur d'ailleurs reconnaît lui-même pour terminer. G. L.

SMITH ELY JELLIFFE. Crises de contractions des muscles oculaires dans la symptomatologie postencéphalitique. Leur survenue et leur signification. *J. of nerv. and mental Diseases*, vol. XIX, n° 1, 2, 3, 4, 5, 6, pages 59, 165, 278, 415, 351, 666, année 1929, numéros de janvier à juin.

Réunion de très nombreuses observations de ce phénomène complétant un travail de l'auteur de la fin de 1928. P. Béhague.

URECHIA. Polynévrites et névrose traumatique après la fulguration. *Paris Médical*, n° 15, p. 333-337, 12 avril 1930.

Après la fulguration, on peut constater des phénomènes que l'auteur répartit dans les trois groupes suivants : des symptômes organiques, des symptômes fonctionnels (névrose traumatique), et enfin des symptômes à la fois organiques et fonctionnels.

Les symptômes organiques se traduisent assez souvent par une parésie ou une paralysie transitoire, et de courte durée, des membres inférieurs. Parmi les symptômes organiques, il faut ranger également les rétentions transitoires d'urine, la dysurie, qui peut durer des jours ou des semaines, et les troubles vaso-moteurs.

Les troubles fonctionnels consistent en signes hypocondriaques et dépressifs. On

peut observer des obsessions, des phobies et même de la confusion mentale et des aspects démentiels. Beaucoup d'auteurs ont insisté sur le fait, qu'assez souvent, les malades présentent une amnésie antérograde complète.

Dans certains cas, enfin, les signes organiques se confondent avec les signes fonctionnels, et il devient alors parfois difficile de distinguer les uns des autres.

G. L.

MÉNINGES ET LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

FERRARO (A.-F.). Réaction des tissus cérébraux aux injections intraveineuses de solutions hypotoniques. *J. of nervous and mental Diseases*, vol. LXXI, n° 2, février 1929, p. 129.

Les injections intraveineuses répétées et abondantes d'eau distillée entraînent une hydratation marquée du cerveau. Les plexus choroïdes ont un aspect vacuolaire très accusé, tandis que le trou sous-épendymaire des ventricules est infiltré par le liquide céphalo-rachidien et que la lumière épithéliale est rompue. Les espaces périvasculaires et situés autour des neurones sont très dilatés, surtout dans les couches internes du cortex et dans la corne d'Ammon.

Les neurones eux-mêmes présentent une vacuolisation du cytoplasme avec parfois même complète liquéfaction nucléaire. La névroglie est également atteinte très fortement.

P. Béhague.

PROCHAZKA (Hubert). La signification de la réaction de Takata-Ara et sa modification avec rouge Congo. *Revue neurologique tchèque*, 1927, n° 12.

L'auteur a examiné le liquide céphalo-rachidien chez 186 malades (il s'agissait dans 71 cas de syphilis, dans 23 de méningites diverses, dans les autres de maladies nerveuses et mentales diverses) en étudiant la nouvelle réaction de Takata-Ara (Tar). Il a comparé les résultats de ladite réaction avec ceux de la réaction de Bordet-Wassermann, Sachs-Georgi, Meinicke (dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien), Pandy, Ross, Ravaut, Weichbrodt, et ceux de la réaction d'or et siliquide.

En ce qui concerne les résultats de la nouvelle réaction, dans le sang et le liquide de la metasy surtout de la paralysie générale, on peut les comparer avec ceux de la réaction de Bordet-Wassermann. Dans le liquide, la nouvelle réaction est plus sensible que la réaction de Sachs-Georgi et Meinicke ; seulement la réaction d'or se montre un peu plus sensible que la TAR. Après la malariathérapie les résultats de la TAR ne semblent pas constants. Dans le tabes, la TAR présente des résultats faiblement positifs ou négatifs comme les autres réactions. Dans la syphilis cérébrale ses résultats sont de la même valeur comme ceux des autres réactions, dans la syphilis latente la BWR se montre plus sensible.

Les observations de l'auteur qui sont d'accord avec les travaux de Knigge, confirment l'existence d'un type intermédiaire de la nouvelle réaction (le type méningo-syphilitique.)

On peut l'observer non seulement dans la paralysie générale (Knigge) mais aussi dans le tabes, la syphilis cérébrale, dans les méningites syphilitiques, tuberculeuses et dans la sclérose en plaques. Le type combiné montre une certaine analogie avec la réaction d'or fortement positive.

L'auteur insiste sur la variation de la coloration des types divers de la Tar. Dans les liquides méningitiques l'auteur trouve toujours le type méningitique et le prend pour cliniquement vérifié. Dans ce cas, l'auteur n'est pas d'accord avec Münzer.

Rarement on peut voir le type méningitique se produire plus tard qu'habituellement ou se combiner avec le type syphilitique, la syphilis n'étant pas démontrable.

Dans 13 liquides négatifs, les résultats de la TAR étaient incertains. Il faut tenir compte que le sang dans le liquide trouble toujours la réaction négative.

La sclérose en plaques peut présenter le type syphilitique de la réaction positive comme la réaction d'or.

L'auteur présente d'ailleurs ses expériences sur l'influence des substances acides et basiques sur les résultats de la TAR. On peut conclure que les résultats de Knigge ne sont pas d'une valeur générale.

L'auteur insiste sur la modification de la TAR avec rouge Congo et présente les résultats de ses 49 cas. La modification de la TAR avec rouge Congo est en général de la même valeur que la TAR avec la fuchsine, parfois il semble, dans les liquides négatifs, plus sensible et d'une plus grande stabilité. Les types intermédiaires de la TAR avec rouge Congo n'étaient pas plus rares. L'auteur recommande les deux modifications. Parallèlement à l'opinion de Munzer, il est d'avis qu'il faut lire les résultats de la réaction après 5 minutes, une demi-heure et 12 heures. Il n'est pas d'accord avec Takata et Ara en ce qui concerne la provenance du liquide pathologique dans la paralysie générale et les méningites.

En résumé, on peut recommander la nouvelle réaction, qui reste jusqu'à ce jour la réaction la plus prompte et la plus commode en ce qui concerne le diagnostic d'un liquide négatif, syphilitique et méningitique, surtout pour le praticien.

SEBEK.

FORNARA (Piero). Un cas de méningite purulente à pseudo-méningocoques chez un enfant hérédo-syphilitique. *Il Policlinico*, n° 5, 1er mai 1930.

Observation d'un enfant de 4 ans chez lequel on constata l'existence d'une méningite purulente à pseudo-méningocoques qui débuta de façon suraiguë et se prolongea pendant plus de deux mois. L'examen sérologique montra l'existence d'une syphilis héréditaire et le traitement spécifique contribua notablement à la guérison. L'auteur discute la question des relations cliniques et sérologiques de l'hérédo-syphilis avec les maladies intercurrentes, il cite des cas analogues antérieurement publiés, et envisage le problème de la réaction de Wassermann positive, spécifique et non spécifique dans le liquide céphalo-rachidien.

G. L.

WEISSENBACH, BASCH (Georges) et BASCH (Marianne). La méningo-encéphalite ourlienne primitive. Signification des altérations du liquide céphalo-rachidien. *Paris médical*, 20e année, n° 23, 7 juin 1930, p. 531-537.

Les cas d'infection ourlienne dans lesquels les manifestations encéphalo-méningées importantes ont précédé de plusieurs jours les fluxions parotidiennes ou glandulaires sont encore assez peu nombreuses. Les auteurs basent leur travail sur deux observations personnelles et sur dix-neuf observations recueillies dans la littérature. Ils insistent sur les éléments de diagnostic que l'on peut trouver dans le liquide céphalo-rachidien.

Il s'agit d'un liquide clair non xanthochromique et amicrobien, contenant pour une grande quantité de cellules mononucléées lymphocytaires, un chiffre relativement faible d'albumine (dissociation albumino-cytologique par hypercytose) dans lequel le taux du sucre est voisin de la normale, le taux des chlorures peu abaissé et la fibrine absente. L'hypercytose évolue assez rapidement vers un nombre faiblement augmenté, puis

normal, des leucocytes par millimètre cube. Ils admettent qu'en présence d'un état méningé survenant en pleine santé, après élimination des diagnostics les plus probables (méningite à méningocoques, méningite tuberculeuse ou syphilitique), l'hypothèse de méningite ourlienne doit être une de celles qui méritent d'être envisagées. On devra toujours compléter l'examen clinique par l'exploration des régions parotidiennes, sous-maxillaires et sublinguales et même, en l'absence de toute fluxion, rechercher systématiquement les points douloureux, examiner, enfin, l'orifice du canal de Stenon. Une enquête devra même être faite concernant l'existence possible de cas d'oreillons dans la famille du malade ou dans les collectivités qu'il fréquente.

Le pronostic de la méningo-encéphalite ourlienne primitive est particulièrement favorable, bien que des séquelles aient été observées.

Etant donné la fréquence et l'extension de l'infection ourlienne, les auteurs se demandent s'il ne faut pas réserver à ces faits une place d'une certaine importance dans le groupe des états méningés aigus curables d'étiologie certainement diverse, et pour beaucoup encore inconnue, soit que l'infection parotidienne discrète passe inaperçue, soit que celle-ci puisse même faire complètement défaut. Ils estiment enfin que les altérations du liquide céphalo-rachidien observées au cours de l'infection ourlienne ne sont pas une manifestation primitive, mais une réaction secondaire des lésions parenchymateuses cérébro-médullaires, elles-mêmes dues à la localisation du virus ourlien sur le système nerveux central.

Selon eux, le virus ourlien serait doué d'un trophisme nerveux et glandulaire qui s'apparenterait aux virus de la rage et de l'encéphalite épidémique. Le caractère fluxionnaire, en général léger et éphémère des atteintes nerveuses du virus ourlien, distingue toutefois celui-ci de ces deux virus. L'immunité qu'il confère le rapproche, en outre, d'autres virus neurotropes comme ceux du zona et de la maladie de Heine-Médin.

G. L.

BAUDOUIN et LEREBOULLET. Un cas de méningite aseptique traumatique. *Paris médical*, 20e année, n° 24, 14 juin 1930, p. 545-548.

Relation d'un cas de méningite traumatique chez une jeune fille de 17 ans. La réaction méningée qui fut fort nette cliniquement et biologiquement, succéda à un traumatisme cranien. L'absence de réaction fébrile, le défaut de toute étiologie infectieuse, conduisent à admettre que le traumatisme a bien été la cause de la méningite aseptique et qu'il ne s'est pas agi d'une coïncidence fortuite. Les auteurs discutent ce cas au point de vue clinique et au point de vue pathogénique.

G. L.

SCHAEFFER (H.). Les arachnoïdites spinales circonscrites. *Presse médicale* n° 45, 4 juin 1930, p. 764-766.

Il est toute une catégorie de faits se traduisant cliniquement par le tableau classique des tumeurs médullaires et dans lesquelles, à l'intervention opératoire, on ne trouve aucune néoformation, mais une simple arachnoïdite constituée par des adhérences unissant l'arachnoïde à la pie-mère et à la dure-mère. Le fait important est qu'elles immobilisent la moelle d'une part et qu'elles réalisent un blocage partiel ou complet des espaces sous-arachnoïdiens d'autre part. Ces deux facteurs conditionnent les traits principaux du tableau clinique de ces arachnoïdites.

A la période d'état le tableau clinique est habituellement celui d'une paraplégie par compression. Grâce à l'épreuve de Stoockey on peut déceler les arachnoïdites beaucoup plus fréquemment qu'auparavant. En outre, l'examen du liquide céphalo-rachi-

dien extrait ne donne pas des résultats moins précieux. Habituellement, en effet, lorsqu'il y a blocage complet on n'observe ni xanthochromie, ni augmentation notable du taux des protéines dans le liquide, alors que cette augmentation est habituelle dans les tumeurs médullaires. En outre, en cas de blocage par tumeur, les veines de la moelle sont dilatées ; elles représentent une voie de suppléance. Dans les arachnoïdites, elles ne le sont pas.

Le siège des lésions est variable et celles-ci se rencontrent surtout dans la région médio-thoracique ou médio-cervicale.

L'étiologie des arachnoïdites est jusqu'à nouvel ordre assez obscure. On a invoqué l'infection, le traumatisme, mais, en réalité, on ne trouve fréquemment à leur origine aucune cause appréciable.

Au point de vue du traitement, la chirurgie peut donner de bons résultats, mais le pronostic du résultat opératoire dépend de deux facteurs également difficiles à prévoir : l'étendue des adhérences arachnoïdiennes et l'existence ou non d'une sclérose médullaire sous-jacente.

La radiothérapie postopératoire a pu accélérer une amélioration qui tardait à se manifester et donner les meilleurs résultats. G. L.

FIESSINGER (Noël), **MICHAUX** (Léon) et **HERBAIN** (Maurice). **Contribution à l'étude des méningites toxiques. La polypeptidorachie.** *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, n° 16, séance du 9 mai 1930, p. 775-791.

Les auteurs attirent l'attention sur un syndrome méningé qui s'observe dans l'insuffisance hépatique plus fréquemment que dans l'insuffisance rénale. Ce syndrome méningé se traduit surtout par un signe de Kernig et accessoirement par de la raideur de la nuque. Ce syndrome méningé de l'ictère grave ne s'accompagne pas d'infection rachidienne. Cytologiquement et bactériologiquement le liquide céphalo-rachidien est normal. Les auteurs ont constaté qu'on peut établir un rapport à peu près constant entre l'élévation du rapport des polypeptides à l'azote total non protéique et l'importance du syndrome méningé. Ils insistent sur :

La possibilité d'observer dans le liquide céphalo-rachidien des polypeptides. Ces grosses molécules sont d'origine locale ou d'origine sanguine. Le passage sang-liquide céphalo-rachidien n'obéit pas à des lois constantes de diffusion. Cette polypeptidorachie peut accompagner des signes cérébraux (épilepsie jacksonienne), des signes bulbaires (Cheyne-Stokes) ou méningés, syndromes toxiques qui semblent d'autant plus marqués que l'élévation des polypeptides est plus manifeste par rapport à l'azote total non protéique. Ces syndromes jettent un pont entre les insuffisances hépatiques ou rénales qui, directement ou indirectement, créent l'insuffisance de clivage des polypeptides. Les auteurs en concluent qu'on peut admettre l'existence de méningites toxiques par les polypeptides. G. L.

DUMITRESCO (Théodore) et **BOLINTINEANO** (G.). **Méningite staphylococcique et septicémie à porte d'entrée peu commune (le trou sus-orbitaire).** *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, n° 16. Séance du 9 mai 1930, p. 802-808.

Il s'agit d'une jeune femme qui à la suite d'un furoncle incisé de la région sus-orbitaire, présente des phénomènes généraux alarmants et une extension de la lésion infectieuse aux régions voisines. Les voies lymphatiques sont infectées. Par le trou sus-orbitaire, sur le trajet des vaisseaux, l'infection se propage dans l'orbite au-dessus du globe oculaire. Elle détermine une thrombo-phlébite avec hémorragie de la veine

ophtalmique. Le processus fuse vers les vaisseaux qu'il détruit en partie au delà du trou ophtalmique vers la base du cerveau où il détermine une méningite purulente, qui a tendance à s'étendre à la convexité. La septicémie contemporaine de la méningite a été très probablement une conséquence de celle-ci. L'examen anatomique a décelé des infarctus septiques et une méningite surtout basilaire et précisé la voie suivie par l'infection du trou sus-orbitaire vers l'intérieur du crâne par la thrombo-phlébite de la veine ophtalmique. L'examen bactériologique a montré la présence exclusive du staphylocoque. G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

PUUSEPP (L.), RAUDKEPP (F.) et DOSUZKOV (Th.). Contribution à la séméiologie des tumeurs des lobes frontaux. *Revue neurologique tchèque*, 1929, nos 4-6.

Les auteurs communiquent deux cas de tumeur du lobe frontal contrôlées par l'autopsie et analysent les symptômes communs aux deux cas. Dans la sphère motrice, c'est un trouble isolé de la motilité de la langue, décrit par les auteurs sous le nom de « l'aglossopraxie ». Les deux cas ont montré l'hypertonie musculaire et le phénomène de la roue dentée. Dans la sphère sensitive, les auteurs ont observé une réaction motrice exagérée à l'examen avec l'épingle que l'on nomme « aichmé-hyperesthésie ». Parmi les troubles de l'automatisme, les auteurs notent le symptôme de Romberg, la dysbasie et la bradylalie. Dans la sphère sensorielle, les malades ont montré l'anosmie. Parmi les troubles communs des réflexes, les auteurs décrivent la présence du « Fress-Reflex » d'Oppenheim, l'exagération des réflexes tendineux abdominaux et du réflexe médio-pubien; parmi les réflexes tendineux et osseux des extrémités inférieures, c'étaient les réflexes supérieurs qui étaient exagérés, tandis qu'on notait la diminution des réflexes inférieurs. Le réflexe fessier osseux et le réflexe palmo-mentonnier étaient présents, le réflexe crémastérien était aboli et le réflexe des articulations fondamentales des doigts était exagéré. Dans la sphère psychique, les malades montraient l'euphorie, la tendance à la jovialité et le syndrome de Korsakoff (désorientation, l'amnésie et les confabulations). Les auteurs cherchent l'origine du syndrome de Korsakoff plutôt dans les troubles locaux du lobe frontal que dans l'augmentation générale de la tension intracranienne. SEBECK.

DOSUZKOVA (Mme V.). Les expériences concernant la réaction de Buscaino. *Revue neurologique tchèque*, 1928, n° 10.

On n'observe la « réaction noire » de Buscaino d'une manière constante que dans quelques-unes des maladies suivantes : artériosclérose, encéphalite épidémique chronique, maladie de Little, tuberculose, alcoolisme, sclérose en plaques, schizophrénie. Dans les cas d'une lésion des noyaux gris centraux, on l'observe dans 7,3 %, dans les lésions de la couche optique dans 15 %. A.

STOWE (Th.-F.). Hémiplégie avec hémiœdème consécutive à un ramollissement cérébral. *J. of nervous and mental Diseases*, vol. LXIX, n° 6, p. 651.

L'auteur pense que l'œdème fut occasionné par l'atteinte d'un centre vaso-moteur; mais il ne peut le situer, espérant que des recherches futures combleront cette lacune.

P. Béhague.

DESMOND CURRAN. Chorée de Huntington sans mouvements choréiformes (Huntington's chorea vithout choreiform movements). *Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. X, avril 1930, n° 40, p. 305-311.

Observation d'un cas de chorée de Huntington avec l'arbre généalogique du malade. L'auteur souligne, dans cette observation, l'intérêt de l'absence des signes moteurs, à l'exception d'une dysarthrie, et bien qu'il ait eu des troubles mentaux. Deux membres de la famille avaient été considérés antérieurement comme des paralytiques généraux, et le cas en question présente aussi des similitudes cliniques avec cette affection.

L'auteur rappelle les traits habituels de la maladie de Huntington et montre que 'absence complète de signes moteurs n'infirme pas ce diagnostic. Dans les cas douteux l'hérédité permet de faire le diagnostic.

G. L.

RAMOND (Louis). Aphasie de Wernicke (aphasie sensorielle des classiques) *Presse médicale*, n° 38, 10 mai 1930. p. 643-645.

Observation détaillée d'un cas d'aphasie de Wernicke.

ABRAMI et WORMS (Robert). Un cas d'hémiplégie consécutive à une hématémèse abondante, chez un artério-scléreux. Extension de la paralysie sous l'influence de la reprise de l'hémorragie. Résultats obtenus par les transfusions sanguines. *Bull. et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 3e série 46e année, n° 15, séance du 18 avril 1930, p. 719 à 727.

Observation d'un homme de 53 ans scléreux artériel qui, à la suite d'hématémèses est frappé d'une hémiplégie par lésion de la sylvienne. Au bout de sept semaines une transfusion sanguine provoque, en quelques heures, la réapparition des mouvements dans le membre inférieur qui était resté complètement impotent et qui, en moins de deux jours, recouvre la plus grande partie de la motilité volontaire.

Les auteurs discutent longuement la pathogénie de ces phénomènes et en exposent les conclusions suivantes :

Ce cas met en évidence selon eux, dans la production de certaines hémiplégies, l'intervention d'un facteur qualitatif indépendant des variations de calibre artériel, de pression ou de masse sanguine.

D'autre part, il paraît souligner le danger de la saignée abondante chez les athéromateux hypertendus. A ce propos les auteurs suggèrent que dans le cas où des accidents pulmonaires ou cardiaques rendraient la saignée nécessaire, il serait peut-être bon de recueillir le sang du malade dans un milieu citraté, pour pouvoir d'urgence le réinjecter à ce malade si, quelques heures plus tard, devaient survenir des accidents de paralysie.

G. L.

CHATAGNON et TRELLES. Aphasie de type anarthrique avec hémiparésie droite chez un diabétique. Discussion du diagnostic étiologique. *Bulletin de la Société Clinique de Medecine mentale*, 23e année, nos 1-2, janvier-février 1930, p. 15-19.

Un homme jeune, diabétique latent, fait une artérite cérébrale qui se traduit

par une aphasie de type anarthrique avec hémiparésie droite spastique. Ces troubles régressent presque complètement sous l'influence du traitement insulinique associé au mercure et à l'arsenic pentavalent.

Les auteurs discutent l'origine syphilitique de cette artérite à laquelle ils croient, bien qu'il n'y ait eu à aucun moment d'accident syphilitique reconnu et que les réactions humorales aient toujours été négatives. G. L.

PROTUBÉRANCE ET BULBE

BARBÉ et **WIART**. **Syndrome protubérantiel d'origine hémorragique.** *Soc. anat.*, 27 novembre 1920.

L'hémorragie avait déterminé le tableau presque complet du syndrome à type Millard-Gubler. L. M.

MARCHAND (L.) et **PAGE** (M.). **Syndrome de Foville incomplet et troubles cérébelleux. Tubercules du bulbe, de la protubérance et du cervelet.** *Soc. anat.*, 26 juin 1920.

La paralysie des membres faisant défaut, le sujet présentait seulement la déviation conjuguée des yeux et la paralysie faciale. Il existait en plus des symptômes cérébelleux. L. M.

FRANÇOIS-DAINVILLE (E.) et **F. HÉRY** (F.). **Tuberculose pédonculo-protubérantielle à forme infiltrée et traduite cliniquement par une paralysie progressive des quatre membres.** *Soc. anat.*, 7 juillet 1923.

DE GIACOMO (Umberto). **Type très rare de paralysie alterne inférieure** (Rarissimo tipo di paralisi alterna inferiore). *Rivista di Patologia nervosa e mentale.* VIII[e] année, vol. XXXV, fasc. 2, p. 1, 10 avril 1930.

Observation d'un cas de syndrome alterne, constitué par une paralysie isolée de la sixième paire d'un côté, et par une hémiplégie de l'autre, avec une paralysie des branches inférieures du facial, de type supra-nucléaire.

L'auteur pense qu'il s'agit d'un petit foyer de ramollissement de la portion inférieure de la protubérance, qui a frappé les fibres cortico-facialesà leur point de croisement. G. L.

DE ANGELIS (E.). **Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de l'hémorragie bulbo-protubérantielle et cérébelleuse** (Contributo clinico ed anatomo-pathologico allo studio delle emorragie bulbo-pontine e cerebellari). *Rivista di Neurologia*, an II, fasc. 6, p. 475-502, décembre 1929.

L'auteur rapporte deux cas d'hémorragie de la région bulbo-ponto-cérébelleuse.

Dans le premier cas, il s'est agi d'une petite hémorragie dans le territoire de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure, qui a provoqué la formation d'un kyste apoplectique de la région rétro-olivaire du bulbe. Cliniquement, il s'agissait d'un syndrome de Wallenberg, d'un aspect un peu particulier. La mort est survenue par hémorragie protubérantielle.

Dans le second cas, il s'agissait d'une hémorragie dans le territoire de l'artère du noyau dentelé, et la mort est survenue par inondation du IV[e] ventricule.

G. L.

MOELLE

LHERMITTE (J.). Les amyotrophies spinales consécutives aux traumatismes. *Gazette des Hôpitaux*, nº 48, 14 juin 1930, p. 873-879.

L'auteur fait une revue générale de la question à propos de trois cas qu'il a eu l'occasion d'observer personnellement. Il établit ainsi que le traumatisme peut, chez certains sujets jeunes, en général, déterminer l'éclosion d'une atrophie musculaire à caractère myopathique et que ces atrophies se différencient très nettement de celles qui sont dues à la dégénération spinale. En général, ces myopathies traumatiques frappent les muscles de la région scapulaire. Les premiers atteints sont le grand dentelé et le trapèze, puis viennent les sus et sous-épineux et le deltoïde. Les réactions électriques sont diminuées dans les territoires atrophiés, mais on ne constate généralement pas de réaction de dégénérescence. La topographie de ces atrophies ne correspond pas au point d'application du choc traumatique. Claude, Vigouroux et Lhermitte ont rapporté l'observation d'un sujet qui présentait une amyotrophie scapulaire bilatérale et chez qui le choc avait porté sur la partie inférieure de la colonne vertébrale. La réflectivité tendino-osseuse n'est pas modifiée et les muscles en voie d'atrophie ne sont jamais animés de secousses fibrillaires. Ces amyotrophies ne surviennent pas immédiatement après le traumatisme, mais dès que le premier muscle a commencé sa régression, l'évolution est assez rapide. Puis l'affection se stabilise en apparence définitivement.

Ainsi donc ces myopathies traumatiques s'opposent franchement aux amyotrophies de cause spinale par leur mode de développement, par leur topographie, par les altérations électriques et par l'absence de secousses fibrillaires. Lhermitte et Peyron ont montré, en outre, que l'on peut acquérir la certitude de l'origine myopathique de l'affection grâce à l'étude de la biopsie. Celle-ci montre, en effet, l'existence du caractère du muscle myopathique : irrégularité du calibre des faisceaux musculaires, augmentation du sarcoplasma, prolifération nucléaire importante et surtout pénétration des noyaux au sein des fibres musculaires réalisant ainsi un clivage de ces fibres qui précèdent leur disparition.

G. L.

HAMANT (A.), CORNIL (L.) et MOSINGER (M.). Le syndrome abdominal aigu des sections physiologiques de la moelle ; considérations cliniques et pathogéniques. *Presse médicale*, nº 51, p. 857-861, 25 juin 1930.

Les troubles abdominaux par suite des traumatismes médullaires sont fréquents. A côté des cas où les symptômes abdominaux dominent l'ensemble du tableau clinique (formes graves à évolution fréquemment fatale) se placent de nombreux cas où les troubles abdominaux ne s'imposent pas et demandent à être recherchés attentivement. C'est pour cette raison que, bien souvent, ils échappent aux cliniciens.

Le syndrome abdominal aigu des sections physiologiques de la moelle dues à des traumatismes (commotions médullaires, sections complètes ou partielles et écrasements médullaires) ou à une myélite transverse aiguë est caractérisé par la coexistence de troubles de l'entéro-motricité (dilatation gastro-intestinale ou entéro-spasme), de la vaso-motricité abdominale (vaso-dilatation) et de la sécrétion digestive et urinaire. Ce syndrome végétatif est identique aux troubles abdominaux qui surviennent à la suite des traumatismes de la chaîne sympathique abdominale et de la ramisection lombaire.

Il semble que l'on puisse établir une parenté entre ces faits et certains aspects de la dilatation viscérale abdominale postopératoire.

Les auteurs pensent que, en ce qui concerne leur interprétation pathogénique, les constatations anatomo-pathologiques, l'étude du fonctionnement du sympathique périphérique et l'expérimentation montrent tout d'abord que l'inhibition traumatique des centres columnaires, en réalisant une véritable ramisection, n'agissent pas ainsi que l'on serait tenté de le croire par un effet d'hyper-sympathicotonie locale, ni par un effet d'inhibition sympathique pur.

Le dysfonctionnement des centres périphériques autonomes qui en résulte se fait aussi bien dans le sens sympathicotonique que dans le sens vagal. Il est probable que l'état constitutionnel antérieur local ou général joue un rôle dans la détermination du sens de ces réactions. G. L.

LUDO VAN BOGAERT. Sur un type proximal de l'amyotrophie progressive spinale (Marburg). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, 30e année, n° 8, août 1930, p. 514-518.

Deux observations d'amyotrophie progressive proximale avec secousses fibrillaires et signe de Babinski dans un cas, sans signe pyramidal dans l'autre. Dans ce deuxième cas, des lésions de la corne antérieure ont été trouvées au niveau de la moelle cervicale et dorsale. L'auteur pense que ces deux cas sont à rapprocher des formes proximales d'atrophie spinale. G. L.

CONDORELLI (Luigi). Syndrome de myélite transverse à début apoplectiforme. Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de la myélomalacie (Sindrome da mielite traversa ad inizio apoplettiforme. Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio delle mielomalacie). *Rivista di Neurologia*, année III, fasc. 3, juillet 1930, p. 233-253.

Un cas de myélite transverse survenue avec un début apoplectiforme à la suite d'une grippe. L'examen anatomique montra que les lésions n'étaient pas dues à un processus inflammatoire aigu, mais une thrombose. Il s'agirait là plutôt d'un cas de myélomalacie que d'un cas de myélite. G. L.

RADIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

DE MARTEL. Nouvelle technique de ventriculographie. *Société nationale de Chirurgie*, n° 3. Séance du 26 février 1930.

L'auteur décrit la technique et l'outillage qu'il emploie pour pratiquer la ventriculographie de façon plus facile et plus inoffensive, estime-t-il, qu'elle n'a été pratiquée jusqu'à présent. G. L.

BALADO (Manuel). Diagnostic des obstructions ventriculaires par les injections intraventriculaires de lipiodol (Diagnostico de las obstrucciones ventriculares por las inyecciones intraventriculares de lipiodol). *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. V, nos 1 à 6, p. 85-101, août 1929.

BALADO (Manuel) et RICARDO MOREA. Déformation de l'image ventriculographique dans des cas d'hétamone subdural (Desviaciones de la imagen ventriculografia en los casos de hematoma subdural). *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. V, nos 1 à 6, août 1929.

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer quatre cas d'hématome subdural ; dans les quatre cas, la pression intraventriculaire était élevée et le liquide jaillissait avec abondance. Ils ont pratiqué la ventriculographie dans les quatre cas, chez l'un des

malades avec de l'air seulement, et chez les trois autres, en injectant de l'air et du lipiodol.

Dans les quatre cas, ils ont constaté la même déformation ventriculaire. Celle-ci consistait en une légère dilatation ventriculaire, du côté opposéà l'hématome, et tout le système ventriculaire était repoussé vers le côté opposé à la collection sanguine. Chez deux des malades, le trou de Monro était comprimé à distance par l'hématome, et ne laissait passer ni l'air ni le lipiodol. G. L.

DIAZ Y GOMEZ (E.). **Radiodiagnostic des affections du système nerveux** (Radiodiagnostico de las afecciones del sistema nervioso). *Revista Oto-Neuro-Ophtalmologica y de Cirurgia neurologica*, t. V, n°s 5, mai 1930, p. 187-202.

Après avoir exposé les résultats de la radiographie sans méthode de contraste des principales régions intracraniennes, l'auteur passe à l'étude des injections d'air comme moyen d'investigations radiologiques. Il discute les avantages et les inconvénients de la ventriculographie par voie lombaire et par la voie de la grande citerne. Chez les malades avec hypertension intracranienne, il indique la technique de la ventriculographie par ponction ventriculaire ou trépano-ponction et, à ce propos, il donne avec grande précision tous les détails de cette technique en décrivant d'ailleurs les modifications que certains auteurs y ont apportées. G. L.

REBIERRE (Paul). Enurésie, malformations vertébrales et lipiodol épidural. *Arch. de Méd. et de Pharm. militaires*, mai 1930.

L'auteur cite les diverses causes d'énurésie, laquelle est qualifiée à tort d' « essentielle », lorsque la cause échappe à l'observateur. Les malformations vertébrales existent fréquemment à la base du trouble accompagné, ou non, d'autres signes neurologiques. Elles sont souvent d'origine infectieuse ; mais l'infection ne touche pas toujours l'os et le signe radiologique osseux n'est, par le fait, que la signature objective d'une cause et non la cause elle-même ; la signature fibreuse ou lipomateuse a été vue et traitée par les chirurgiens.

L'injection lipiodolée sert au diagnostic et au traitement. Elle ne suffit pas toujours à la thérapeutique d'autant qu'il existe, surtout dans certains milieux, des simulateurs.

L'auteur publie vingt observations d'énurésie. Il a traité 13 cas par le lipiodol épidural avec 8 guérisons. Sur les 20 cas, 12 présentaient des malformations du rachis lombo-sacré ; 6 étaient des simulateurs. Il y avait généralement asymétrie de distribution du lipiodol, lequel passait presque toujours mieux à droite. L'article est suivi d'un index bibliographique.

DIAZ Y GOMEZ (E.). **Radiodiagnostic dans les affections du système nerveux** (Radiodiagnostico de las afecciones del sistema nervioso). *Revista Oto-Neuro-Oftalmologica*, tome V, n° 6, juin 1930.

DIMITRI (V.) et **BALADO** (M.). **Compression médullaire et son diagnostic par le lipiodol** (Compresiones de medula y su diagnostico por el lipiodol). *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. VI, n°s 1 et 2, février-mars 1930, p. 1-9.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

CAPGRAS, POUFFARY et DILLARD. Démence précoce atypique. Apparence de simulation. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, 23e année, no 1-2, janvier-février 1930, p. 56-58.

Observation d'un jeune homme de 23 ans qui présente un état dépressif avec troubles cénesthésiques, avec phases de passivité et de négativisme, demi-mutisme et tendance aux stéréotypies, il aurait même eu des idées de suicide.

Mais son inertie et son indifférence sont plus apparentes que réelles ainsi qu'en témoignent l'expression de sa physionomie et la vivacité de son regard. Ses réponses sont embarrassées, s'accompagnent parfois de rougeurs subites du visage. On note de temps en temps des crises de rire motivées par des sujets puérils et qui donnent à penser autant à une feinte qu'à une débilité mentale.

Les auteurs se demandent s'il s'agit d'une démence précoce, d'une encéphalite évolutive ou de simulation et ils discutent ces différents diagnostics. G. L.

COURTOIS (A.) et LACAN (J.). Psychose hallucinatoire chez une parkinsonienne encéphalitique. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, 23e année, nos 1-2, janvier-février 1930, p. 49-52.

Il s'agit d'une femme syphilitique depuis neuf ans qui présente un syndrome parkinsonien évoluant depuis deux ans. Il existe, en outre, chez cette malade, toute une gamme de symptômes hallucinatoires aussi complète que celle de la psychose hallucinatoire chronique. Fait remarquable, les hallucinations auditives qui sont fréquentes sont souvent palilaliques. G. L.

MARCHAND (L.) et CARRETTE (P.). Délire de persécution et tabes. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, 23e année, nos 1-2, janvier-février 1930, p. 45-49.

Observation d'une malade de 60 ans qui a présenté un tabes fruste ancien peu évolutif et un délire de persécution atypique compliqué d'accès mélancoliques. La malade qui a des tendances interprétatives évidentes, qui est malveillante et méfiante, n'a jamais utilisé les signes de sa maladie physique comme thème délirant. Les auteurs insistent sur le fait que leur cas ne rentre pas dans le groupe des délires de persécution avec interprétation de symptômes organiques. G. L.

DECROLY (O. et J.). Démence et idiotie chez l'enfant. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, vol. XXX, no 6, juin 1930, p. 359-384.

Deux observations extrêmement importantes concernant le développement psychique et le développement du langage d'enfants dont l'observation antérieure a déjà été publiée. La seconde de ces observations, en particulier, constitue un véritable document analytique pour l'étude de ces questions. G. L.

HOVEN (Henri). **Un cas médico-légal de paranoïa érotomaniaque.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, vol. XXX, juin 1930, p. 341-344.

GUIRAUD (F.) et **LE CANNU** (Mlle Yv.). **Syndrome démentiel présénile avec atteinte du liquide céphalo-rachidien.** *Annales médico-psychologiques*, LXXXVIIIe année, n° 3, mars 1930, p. 242-246.

Deux observations d'un syndrome démentiel présénile particulier qui s'accompagne d'une atteinte discrète du liquide céphalo-rachidien. On constate, dans les deux cas, une amnésie profonde, une improductivité psychique avec persévération idéatoire et verbale, un rétrécissement des notions d'espace et de temps (le malade vit dans un perpétuel présent), enfin un état d'euphorie avec inconscience de la maladie.

G. L.

RODIET (A.). **Un cas d'obsession chez un médecin pendant la guerre.** *Annales médico-psychologiques*, LXXXVIIIe année, n° 3, mars 1930, p. 238-241.

TARGOWLA (René). **La psychose anxieuse, syndrome encéphalitique.** *Annales médico-psychologiques*, LXXXVIIIe année, n° 3, mars 1930, p. 249-266.

THÉRAPEUTIQUE

DAMAYE (Henri). **Traitement du délire aigu et du delirium tremens.** *Annales médico-psychologiques*, an LXXXVII, n° 2, p. 113-117, juillet 1929.

Le délire aigu et le delirium tremens sont des affections toujours graves, mais qui peuvent guérir par la médication anti-infectieuse, à condition que celle-ci soit instituée de façon assez précoce. G. L.

SCHWARZMANN. Une nouvelle méthode de traitement de l'angine de poitrine. *Paris médical*, 20e année, n° 10, p. 226-229, mars 1930.

L'auteur préconise la thérapeutique hormonale de l'angine de poitrine par injections d'extrait de muscle de veau. Il dit avoir expérimenté cette thérapeutique sur vingt-neuf malades qui présentaient des accès d'angine de poitrine et qui auraient été assez améliorés pour que l'on ait pu supprimer complètement la thérapeutique sédative usuelle.

Les injections ont été pratiquées à la dose de 2 à 3 c³ dans quelques cas, tous les jours; dans d'autres, une fois tous les deux ou trois jours. Après vingt-cinq à trente injections, les douleurs ont complètement disparu, et cette amélioration se serait maintenue pendant une période de temps qui a varié de deux à cinq mois. L'auteur ne sait pas encore s'il est nécessaire de pratiquer cette thérapeutique sans arrêt ou non.

G. L.

SCHAIM (A.) (de Bucarest). **La rigidité postencéphalitique et son traitement avec l'harmine.** Travail du service de M. Marinesco. *Thèse de Bucarest*, 1930; Tipografia Rampa.

L'harmine exerce sur les parkinsoniens une action semblable à l'hyoscine. Les doses thérapeutiques d'harmine (0 gr. 04 par jour en deux injections à 0 gr. 02 le matin et

le soir) influencent heureusement les troubles parkinsoniens. Les effets thérapeutiques apparaissent 30 minutes après l'administration sous-cutanée du médicament et sont caractérisés par la diminution de la rigidité, la disparition des crises oculogyres, l'amélioration de la bradycinésie et la réapparition des mouvements associés.

L'appareil vestibulaire est influencé par l'harmine. L'état psychique du malade subit parfois une transformation euphorique. Dans le système végétatif se manifeste une tendance vers l'équilibre normal ; on sait d'ailleurs que les parkinsoniens sont habituellement vagotoniques.

L'excitabilité neuro-musculaire montre aussi une tendance vers l'équilibre normal entre les chronaxies ; mais l'hormone n'égale pas, à ce point de vue, l'hyoscine.

Les recherches sur le cœur des grenouilles montre que l'harmine possède une action vagotrope.

L'harmine n'a aucune action sur le tremblement parkinsonien, mais elle fait disparaître les tremblements d'action. L'action de l'harmine se prolonge 6-8 heures après l'administration sous-cutanée du médicament. Enfin, l'étude du pouls et des chronaxies, chez les malades traités pendant plusieurs jours, dénote une action accumulatrice du médicament. I. Nicolesco.

PARHON (C.-I.). Sur un cas de tétanie hypoparathyroïdienne, bons résultats obtenus avec la parathormone de Collipp (d'Iassy). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, nº 1, janvier 1929, p. 1-4.

Histoire clinique d'une malade avec tétanie, avec hypocalcémie très prononcée, qui céda rapidement à la suite du traitement par le parathormone de Collip. Consécutivement, on nota l'augmentation de la calcémie qui dépassa le chiffre normal.

La suppression du traitement entraîna la réapparition de la tétanie.

I. Nicolesco.

MARINESCO (G.), BRUCK et COHEN (de Bucarest). **L'insulinothérapie dans un cas de mal perforant.** *Spitalul*, nº 3, mars 1930, p. 85-86.

L'insulinothérapie entraîna la cicatrisation d'un ulcère trophique chez un tabétique. Le malade a reçu 260 unités d'insuline en tout, en 21 jours. L. Nicolesco.

TOMESCO (P.) et IONESCO-BUCSANI (I.) (de Bucarest). **La suggestibilité motrice dans les paralytiques généraux.** *Spitalul*, nº 2, février 1929, p. 50-53.

Les auteurs, en étudiant, avec l'appareil de Binet, la suggestibilité motrice des paralytiques généraux, ont établi les conclusions que voici :

1º Le phénomène de la suggestibilité motrice se produit normalement, seulement chez les sujets qui ne présentent pas d'altérations de la sensibilité tactile, musculaire et tendineuse ;

2º En général, les résultats de la suggestibilité motrice sont erronés chez le paralytique. Et ce phénomène morbide est persistant, puisqu'il ne disparaît pas complètement, ni chez les malades qui ont bénéficié d'une très longue rémission. I. Nicolesco.

LAIGNEL-LAVASTINE et BERNAL. Malariathérapie de la paralysie générale. *IVe Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue française*, 25-27 juillet 1929.

Communication d'une statistique portant sur 25 cas suivis de 2 à 4 ans. Il s'agit de malades pris au début.

Le stovarsol, administré selon la méthode de Sézary et Barbé, a amélioré l'état général des malades, mais n'a pas eu d'autres résultats bien définis.

La pyrétothérapie par le vaccin chancrelleux a donné des améliorations brillantes, mais passagères, chez 8 malades.

L'impaludation paraît désormais l'élément essentiel du traitement de la paralysie générale, en association avec les arsenicaux tri ou pentavalents.

Sur 20 malades, les auteurs ont obtenu deux très belles améliorations avec disparition des troubles humoraux, 12 améliorations cliniques avec irréductibilité du Wassermann céphalo-rachidien et du benjoin colloïdal, et 6 stabilisations. Il n'y eut ni mort ni internement.

Cette petite statistique, quoique portant sur des cas pris au début, demeure loin de certaines statistiques brillantes. Si l'amélioration clinique est fréquente, l'amélioration humorale l'est beaucoup moins et surtout la récupération sociale paraît faible dans les professions non manuelles. E. F.

SEZARY et **BARBE. Etude comparée du traitement de la paralysie générale par la malaria et par le stovarsol.** *IVe Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue française*, Paris, 25-27 juillet 1929.

Comparant ces 2 méthodes de traitement de la paralysie générale, les auteurs estiment que les résultats favorables sont aussi fréquents, d'égale qualité, de même tenue.

La stovarsolthérapie a l'avantage d'une application plus pratique (traitement ambulatoire) ; elle n'est nullement dangereuse aux doses indiquées, alors que la malariathérapie l'est quelquefois ; les indications de la première sont plus étendues que celles de la seconde.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien s'obtiennent aussi fréquemment avec les 2 méthodes (la réaction de Wassermann est définitivement négativée par le stovarsol dans un tiers des cas).

La séro-réaction peut être négative, mais elle demeure assez souvent positive dans les deux cas.

Avec les deux traitements on peut noter des discordances entre les résultats cliniques d'une part, biologiques d'autre part. Peut-être l'association des deux méthodes améliorera-t-elle encore les statistiques. E. F.

SWIERCZEK (Stanislas). Sur le traitement de la paralysie générale par la malaria et les résultats obtenus à Dziekanka (O leczeniu paralizu postepowego malarja z uwzglednieniem wynikow w Deizkance). *Nowiny Psychjatryczne*, VI, 3-4, 220-241, 1929.

L'auteur passe en revue les différentes théories concernant l'apparition de la paralysie générale chez les syphilitiques et les résultats obtenus par les différents auteurs qui ont appliqué la malariathérapie. Il analyse ensuite les 79 cas de paralysie générale traités à Dziekanka par la malaria.

On inoculait par injection intraveineuse 2-5 cc. de sang. La période moyenne d'incubation durait 6 à 12 jours. On laissait passer 10 à 15 accès, puis on interrompait la fièvre par administration de quinine *per os*. La durée moyenne du traitement était de 14 à 30 jours.

Sur 79 malades, 2 sont morts au cours du traitement et 7 immédiatement après. Dans 46 cas aucun effet positif n'a été constaté.

On a obtenu l'amélioration dans 21 cas dont 8 seulement ont permis le retour à l'activité professionnelle normale.

Ces résultats sont moins favorables encore que ceux que l'on a obtenus par le traitement salvarsanique à Dziekanka.

L'auteur considère que les statistiques optimistes que l'on donne sont souvent entachées d'erreurs d'appréciation du degré d'amélioration et ne tiennent pas compte du pourcentage de rémissions spontanées que l'on observe dans la paralysie générale.

Il passe ensuite à la discussion théorique : la rareté de la paralysie générale dans les pays paludéens est attribuée par l'auteur au fait que dans ces pays, peu civilisés en général, on ne se soigne pas et qu'il y a peu de médecins.

L'auteur nie l'influence prophylactique du paludisme naturel et thérapeutique sur l'apparition de la paralysie générale et indique le danger de contamination de l'entourage ainsi que les séquelles dangereuses de malaria.

Les contre-indications nombreuses — l'âge, les maladies du cœur, des poumons, des reins, du foie, etc. — ont pour effet que le traitement malarique n'est permis qu'à un faible pourcentage de paralytiques généraux, ce qui diminuerait fortement la portée de cette méthode même si elle était efficace.

Quant à l'influence du traitement sur le retrait de modifications pathologiques, l'auteur dit que la réaction de Wassermann n'est pas modifiée dans la plupart des cas, parfois seulement on obtient une légère diminution de positivité, la négativité étant très rare. Les autres caractères du liquide céphalo-rachidien s'améliorent plus fréquemment sans qu'on puisse d'ailleurs constater un parallélisme entre l'amélioration sérologique et clinique. L. LUBINSKA.

MARIOTTI (Ettore). Autoliquorarsénobenzolothérapie et autoliquorarsénobenzoloïodothérapie dans la syphilis du système nerveux central (Autoliquorarsenobenzolo e autoliquorarsenobenzoloiodoterapia nella sifilide del sistema nervoso centrale). *La Medicina pratica*, an XIV, fasc. 7, juillet 1929.

La paralysie générale étant une spirochétose cérébrale, l'auteur s'est préoccupé des moyens de faire pénétrer les médicaments jusqu'au tissu malade. Sa technique est de procéder par injections intraveineuses d'arsénobenzol dissous dans du liquide céphalo-rachidien que vient d'extraire une ponction lombaire (autoliquorarsénobenzolothérapie), de l'iode sous forme d'endoïodine étant éventuellement ajouté au liquide d'injection (autoliquorarsénobenzoloïodothérapie).

Il estime que la diminution de la pression intrarachidienne produite par la soustraction de liquide lombaire et la modification humorale consécutive à l'injection céphalo-rachidienne dans les veines augmentent considérablement la perméabilité méningée ; il y aurait en outre désensibilisation du malade et le pouvoir de fixation du médicament sur le système nerveux se trouverait augmenté. Quelques paralytiques généraux confirmés ou avancés ont été traités par cette méthode avec des résultats satisfaisants ; on compte notamment une rémission qui se maintient. F. DELENI.

PAULIAN (D. E.) et BISTREACENU (I.). Ionothérapie électrique dans les affections du système nerveux (Ionoterapia electrica in afectiunile sistemului nervos). *Revista Stiintelor medicale*, n° 2, février 1929.

Exposé de la méthode, technique et résultats, et relation d'une série de cas personnels divers, avec améliorations souvent complètes et toujours satisfaisantes. Ces cas concernent surtout des algies, névralgies cervico-occipitales, cervico-brachiales, intercostales, lombalgies et aussi des paralysies faciales et un cas de phénomènes pseudobulbaires avec paraplégie lacunaire. F. DELÉNI.

EDUARD POPA (I.). Contribution à l'étude de l'ionothérapie transcérébrale au chlorure de calcium dans le traitement des syndromes hémiplégiques (Contributioni la studiul ionoterapiei transcerabrale cu clorur de calciu in tratamentul sindroamelor emiplegice, Metoda Bourguignon). *Thèse de Bucarest*, 1929, édit. *Instit. de Arte grafice.*

L'auteur expose ce qu'est l'électrophorèse au point de vue physique et quels sont ses effets physiologiques.

Ceux-ci sont d'une application thérapeutique immédiate. Par cette méthode de traitement on obtient une régression manifeste des phénomènes de paralysie, des troubles de langage, et des états de contracture. Les résultats qu'on obtient sont dus à l'action résolutive et sclérolytique des ions de chaux, qui exercent leur influence sur les foyers de sclérose cicatricielle intracérébrale. F. Deléni.

TZANCK (Arnault). Le tartrate d'ergotamine dans le traitement des migraines. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, nº 14, p. 495, 26 avril 1929.

Des accidents consécutifs à l'emploi du tartrate d'ergotamine ayant été récemment rapportés, l'auteur a fait dans la littérature étrangère une enquête d'où ressort la rareté de l'intolérance au médicament administré par voie sous-cutanée. En ce qui concerne le traitement par voie buccale, auquel il a surtout recours pour les migraines, le tartrate d'ergotamine s'est montré jusqu'ici d'une innocuité absolue malgré le très grand nombre de malades traités et favorablement influencés par cette médication. E. F.

HUTET (Georges). L'anesthésie locale intradermique dans les syndromes douloureux vésiculaires. Sa physiologie. *Thèse de Lyon*, 1929, Bosc et Riou, édit.

Les syndromes douloureux vésiculaires constituent une indication tout particulièrement importante de l'anesthésie locale des viscéralgies, grâce à l'efficacité que présente cette méthode, d'ordre général, dans ce cas particulier.

C'est principalement dans les cas aigus que la méthode donne ses résultats les plus frappants et aussi les plus importants, mais dans les cas chroniques la répétition des injections aboutit, dans une forte proportion de cas, à la disparition des pesanteurs de la sensibilité à la pression vésiculaire et des troubles réflexes. On obtient aussi dans les deux cas la disparition de la contracture musculaire, ce qui facilite la palpation si utile à la précision du diagnostic.

La technique très simple de la méthode rend son emploi facile lors d'une crise de colique hépatique. En effet, l'injection intradermique d'un centigramme de cocaïne, en solution au centième, dans la zone cutanée douloureuse est d'une pratique très aisée.

Au point de vue physiologique, les résultats obtenus constituent une vérification intéressante d'un cas particulier de la théorie actuelle de la sensibilité viscérale. Ils contribuent à apporter des éclaircissements sur les différentes modalités du réflexe viscéro-sensitif qui est une des dernières acquisitions de la physiologie de la sensibilité. E. F.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1930.

Tome II. N° 6 Décembre 1930

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



LA RIGIDITÉ TARDIVE DANS LES FORMES PONTO-CÉRÉBELLEUSES DE LA PARALYSIE PSEUDO-BULBAIRE

PAR

LUDO VAN BOGAERT et IVAN BERTRAND

La forme ponto-cérébelleuse de la paralysie pseudo-bulbaire pressentie par Comte (1), Raymond et Alquier (2), Oppenheim et Siemerling (3) a droit de cité dans la littérature neurologique française depuis les démonstrations de Lhermitte et Cuel (4), de Crouzon, Dereux et Kenzinger (5), la publication de Lhermitte et Kyriaco (6). Elle a fait l'objet de considérations nouvelles de Thurel dans sa thèse récente faite à la Salpêtrière sous la direction du Professeur Guillain (7).

Au point de vue clinique, dans ce type morbide, se trouve associé au syndrome pseudo-bulbaire classique un syndrome cérébelleux plus ou moins complet suivant les cas, mais où se retrouvent avec une fréquence spéciale les signes sur lesquels M. Babinski a attiré le tout premier l'attention en 1899 : dysmétrie, asynergie et catalepsie cérébelleuse. Ce dernier symptôme était surtout marqué dans l'observation de Crouzon, Dereux et Kensinger.

Cette forme passe pour exceptionnelle. Elle ne nous a pas paru rarissime, car en huit années d'observation il nous a été donné d'en suivre sept cas cliniques. Dans deux de ces cas, nous avons vu *le syndrome*

(1) Comte. *La paralysie pseudo-bulbaire*, Paris, 1900.
(2) Raymond et Alquier. *Nouv. Icon. Salp.*, 1907, 371.
(3) Oppenheim et Siemerling. *Charité Annalen*, XII, 201, 1887.
(4) Lhermitte et Cuel. *Rev. Neurol.*, 1921, I.
(5) Crouzon, Dereux et Kenzinger. *Rev. Neur.*, 1925, II, 7.0.
(6) Lhermitte et Kyriaco. *Gaz. Hôpit.*, 1927, 69, 71.
(7) Thurel. *Les pseudo-bulbaires*, Doin, édit., Paris, 1929, p. 1641.

pseudo-bulbaire et cérébelleux faire place tardivement à un syndrome rigide très particulier sur lequel l'attention n'a pas été suffisamment attirée, tout au moins dans le cadre de la paralysie pseudo-bulbaire.

Observation I. — Le malade est un homme âgé de 53 ans, sans antécédents spécifiques, ni infectieux, avoués ou décelables.

Pendant plusieurs années il s'est plaint de céphalées. En 1920, sa femme est frappée par un changement brusque dans sa parole qui devient plus lente et plus sourde. Le caractère change : il devient difficile et émotif.

En février 1921 : on constate que la jambe gauche est lourde et raide.

Il marche très péniblement, comme un homme ivre.

Hémiplégie droite passagère en décembre 1921, laissant après elle une parésie de la main droite.

La nuque s'enraidit considérablement en 1922 ; nombreuses crises de rire et de pleurer spasmodique.

En 1923, l'examen neurologique montre une ataxie prédominant sur les deux mem-



Fig. 1.

bres inférieurs, une dysmétrie nette pour le membre supérieur droit ; — l'épreuve de la catalepsie cérébelleuse est extrêmement nette.

Le malade a été suivi de 1923 à 1928. Il a fait encore un ictus en 1925 intéressant le côté droit du corps.

De 1923 à 1928 se développe un syndrome rigide total : seuls les mouvements spontanés des yeux, des lèvres, de la bouche et de la langue sont conservés.

La marche et la station debout sont tout à fait impossibles. Le malade est couché au lit et doit être mobilisé comme une vraie statue de bois.

L'attitude (fig. 1) du membre supérieur droit est celle des contractures posthémiplégiques : demi-flexion de l'avant-bras avec pronation ; adduction du coude, le pouce en demi-flexion, les doigts repliés dans la paume. La jambe droite étendue sur la cuisse elle-même en extension et en rotation interne. Pied en varo-équinisme, les orteils étendus.

Le membre supérieur gauche est hypertonique, à peine mobilisable. En demi-flexion, pronation, extension des doigts sur la main, flexion des dernières phalanges, pouce étendu, mais en demi-extension sur le poignet. La jambe gauche en hyperextension et rotation interne de tous ses segments. Le grand orteil est en hyperextension constante. Tous les autres enroulés dans la plante du pied. Les épaules sont portées en avant et élevées. La colonne est fixée et très peu mobile. La tête est en hyperflexion sur le thorax avec légère inclinaison latérale (fig. 2).

L'oreille droite est réellement collée à l'épaule, sans rotation proprement dite de la face. La figure est pleurarde, contractée et les rides intersourcilières frontales et péribuccales sont permanentes. Le visage est rouge et vernissé (fig. 3).

La motricité active est nulle pour tout le côté droit. A gauche, les mouvements passifs ont raison de l'hypertonie mais très péniblement. Les mouvements des doigts, du poignet et de l'avant-bras sont possibles mais très lents.

Il y a une catalepsie très nette ; on relève verticalement le bras du malade, on le tient pendant quelques instants puis on le lâche; il reste élevé plus d'une demi-heure, immobile, comme un bras de cire, sauf de très légères trémulations, parkinsoniennes aux 2 derniers doigts. Parfois toute la main s'anime du même tremblement. Quand on demande au malade de serrer dans ses doigts un objet quelconque il arrive très



Fig. 2.

lentement à la préhension. A gauche, il peut relâcher cette préhension en décontractant ses muscles, mais à droite le relâchement volontaire est impossible. La palpation des muscles sterno-cléido-mastoïdiens pendant la rotation passive de la tête montre une décontraction saccadée. Ce phénomène de roue dentée existe à gauche pour le triceps.

Nous n'avons pas observé une augmentation de l'hypertonie, quand on demande au malade de relâcher ses muscles.

Pas de syncinésies d'imitation.

Pas de réflexes d'automatisme médullaire, par le pincement ou hyperflexion du membre inférieur.

Pas de réflexes d'automatisme du membre supérieur.

Phénomène de l'oreiller psychique.

Des mouvements spontanés de succion de la bouche, du tremblement et du spasme palpébral. Absence de mouvements rythmiques.

Examen cérébelleux : le tonus est moins marqué à gauche. La dysmétrie, ni l'adiadococinésie ne peuvent être recherchées. Pas de tremblement intentionnel, ni de nystagmus.

Les réflexes sont abolis aux membres supérieurs.

Au membre inférieur droit le rotulien et l'achilléen sont vifs et brusques.

Le cutané plantaire se fait en extension. Il n'y a pas de réflexe d'écartement du petit orteil. Au membre inférieur gauche, le réflexe rotulien est normal, l'achilléen



Fig. 3.

vif ; le cutané plantaire se fait en extension et le réflexe d'écartement du petit orteil signalé par Poussep comme caractéristique des lésions extrapyramidales est très marqué.

Les réflexes crémastériens et cutané-abdominaux existent.

La manœuvre d'Oppenheim est positive des 2 côtés. Aucun trouble sensitif.

Nerfs craniens : 1, 2, 3, 4, 5, 6 sont normaux. Impossibilité de contracter l'orbiculaire des paupières. Quand le malade a fermé les yeux volontairement et d'une façon quelque peu prolongée, l'ouverture des yeux est très difficile. Les contractions volontaires du facial sont très lentes à s'établir. Elles persistent longtemps et résistent à la décontraction. La VIIIe paire est intacte. L'audition est normale. La déglutition est gênée. La toux est presque impossible ; le malade ne parvient pas à expulser ses crachats. La respiration est minime, entrecoupée de temps en temps par un soupir prolongé. Les réflexes vélo-palatin, vélo-pharyngien et massétérin existent. La langue est amaigrie et sa propulsion est très diminuée. La ponction lombaire montre un liquide clair dont la lymphocytose s'élève à 1,8, l'albuminose, 0,30 ; B.W. négatif. Réaction de Guillain négative. Dans le sang : urée : 0,20 ; B.-W. négatif.

En résumé : Pendant les trois premières années de l'évolution pathologique : syndrome pseudo-bulbaire et cérébelleux typiques ; pendant les cinq années suivantes : installation d'un syndrome rigide pyramido-extrapyramidal hypertonique intéressant tout le corps.

La rigidité se manifeste particulièrement dans la conservation des attitudes imposées, dans la persévération tonique du geste (préhension forcée) et de la mimique. Les troubles cérébelleux ont disparu derrière le syndrome rigide. Certains réflexes sont abolis. Le psychisme est demeuré intact.

*
* *

Observation II. — Ce malade est âgé de 64 ans.

En décembre 1914, se plaint de céphalées et de vertiges. Le 12 décembre, il fait un ictus suivi de légers troubles de la parole et d'hémiplégie prédominant au membre supérieur gauche. Il bredouille pendant une quinzaine de jours, puis la parole redevient normale. Dans le cours de l'année 1919, il présente plusieurs ictus dont l'un intéresse le membre inférieur droit.

Au début de 1920, on constate qu'il a une tendance à la chute en arrière et la parole devient de plus en plus confuse.

En 1921, la démarche devient plus ataxique et plus trépidante. Le diagnostic posé en ce moment est de sclérose en plaques et le rapport remis à la famille par un médecin consulté porte : tremblement typique, ataxie, dysarthrie.

En septembre 1922, il est examiné pour la première fois par l'un de nous. Il présente :

1° Un syndrome pseudo-bulbaire caractérisé par la démarche à petits pas, le pleurer spasmodique, les troubles de la mimique ;

2° Une dysmétrie et adiadococinésie très nettes aux deux membres supérieurs ;

3° L'épreuve de l'asynergie est typique ;

4° Une parésie légère des trois derniers doigts de la main gauche, sans troubles sensitifs.

De mars 1923 au mois d'août 1925 s'installe une quadriplégie extrêmement rigide, avec absence de tous les mouvements automatiques, déviation et torsion de la tête à gauche, et mouvements involontaires du nombre supérieur gauche.

Examen : La station debout est impossible. Le malade est absolument rigide et hypertonique. Les seuls gestes actifs conservés sont une élévation-pronation du bras, avec mouvements involontaires de pronation-supination lents mais rythmés et la rotation lente de la tête hyperréfléchie de droite à gauche.

On le redresse comme une statue (fig. 4) mais dès que l'on le lâche il tombe en masse.

L'attitude au lit est typique. Les jambes sont en hyperextension sur le tronc. Les pieds en hyperextension sur les jambes. Au membre inférieur droit cette hyperextension est irréductible.

Les cuisses sont en adduction forcée. Le pied tend à se placer en varus équin, la face palmaire du pied est tournée obliquement en bas et en dedans. L'hyperflexion plantaire des métatarsiens et des deuxième et troisième phalanges entraîne l'enroulement des doigts de pied dans la plante dessinant un pied varo-cave.

Le membre inférieur gauche présente à un moindre degré les mêmes déformations. La tête est hyperréfléchie sur le thorax, les mâchoires serrées.

La face est figée, pleurarde, très ridée.

Les bras sont en adduction, demi-flexion et hyperpronation avec enroulement en griffe des deux mains.

Le tronc, les pieds en hyperextension sur la jambe. Au membre inférieur droit cette hyperextension est complète et irréductible. La cuisse est en adduction et légère rotation externe. Le pied étendu tend à se placer en supination avec équinisme. Le dos de la cheville est arrondi en dehors de la face palmaire du pied et regarde obliquement

en bas et en dedans. L'hyperflexion plantaire des métatarsiens avec hyperflexion des 2e et 3e phalanges entraîne l'enroulement des doigts de pied dans la plante dessinant ainsi un pied varo-cave.

La colonne est fixée en cyphose cervico-dorsale à convexité gauche et scoliose.

Les épaules sont portées en avant, surtout la gauche. La tête est hyperfléchie sur le thorax avec inclinaison latérale gauche et rotation de la figure en dehors. La photo



Fig. 4.

n° 4 montre bien cette attitude, d'ailleurs modifiable. Le bras gauche en adduction, l'avant-bras et la main identique à celle de droite. Les doigts y compris le pouce en demi-extension sur les métacarpiens. Le pouce en adduction à l'index.

Tous les mouvements volontaires sont suspendus sauf les suivants : mouvements de flexion, d'abduction, d'adduction des doigts, flexion, extension, opposition du pouce. Extension de la main sur l'avant-bras, légère flexion de l'avant-bras sur le bras gauche. Légère flexion de la jambe gauche et la flexion dorsale du pied gauche. Mouvements très lents. Persiste encore la rotation de la tête à droite et à gauche. La palpation des muscles du cou pendant la rotation passive de la tête montre une décontraction frac-

tionnée très marquée dans les sterno-cléido-mastoïdiens. L'occlusion des yeux et l'entr'-ouverture de la bouche.

Au bras gauche, signe de la roue dentée très nette dans la flexion passive de l'avant-bras sur le bras à la palpation du triceps. On retrouve ce même phénomène à la palpation du long supinateur dans l'extension passive. On ne la retrouve pas à la jambe gauche. La jambe droite montre une hypertonie irréductible ainsi que l'épaule et le bras droit.

Les ventres musculaires sont durs ainsi que les tendons et paraissent fibreux. La résistance ne varie pas, malgré les tentatives de mouvements passifs alternatifs. A droite, pas de roue dentée, ni de décontraction clonique.

La narcose, ni le sommeil naturel n'influencent l'hypertonie.

Dans les segments des membres encore mobilisables le phénomène de conservation des attitudes est net.



Fig. 5.

Le relâchement volontaire des muscles ne s'obtient pas. Nous n'avons pas pu constater aux membres gauches l'augmentation de l'hypertonie quand on demande au malade de relâcher ses muscles. A droite, l'hypertonie ne cède pas à l'épreuve des mouvements passifs.

A gauche, elle cède très nettement au moins pour le bras et l'avant-bras.

On déclanche aisément certains mouvements associés.

Signe du poing très net à gauche. On observe une syncinésie à rapprocher des *phénomènes dystoniques de décérébration*. La résistance du malade à la rotation passive de la tête entraîne une flexion de l'avant-bras.

La rotation de la tête quand la face est tournée à gauche entraîne au contraire une extension lente avec supination. Ce phénomène est à rapprocher des réflexes de Magnus et de Kleyn. La flexion combinée de la cuisse et du tronc ne peut pas être recherchée. Le froncement des sourcils ne fait qu'ébaucher l'élévation du pavillon de l'oreille. Les mouvements associés de la tête et des yeux sont normaux.

Dans le décubitus dorsal le sujet garde, sans fatigue apparente, la tête en hyperflexion (oreiller psychique très nettement visible sur la fig. 5). La motricité automatique est très entreprise.

La tête se déplace très rarement, les rares mouvements des doigts de la main gauche servent à correspondre entre le malade et l'infirmière pour ses besoins élémentaires.

Dans toute la moitié du corps, akinésie absolue et animée. Absence de tout mouvement de défense : clignement palpébral ou contraction du masque.

On observe enfin des mouvements involontaires rythmiques (fig. 5).

Ces mouvements sont survenus depuis janvier 1922. Ces mouvements se déclanchent souvent à l'occasion d'une crise de rire et de pleurer spasmodique, de mouvements volontaires très simples ou par l'émotion. Les intervalles sont réguliers (15 à 16 par minute), leur amplitude est faible. Ils consistent en extension, hyperextension, flexion, hyperflexion, adduction, et abduction des doigts et du pouce. Ils se produisent au pied comme à la main gauche. Ils intéressent exceptionnellement le poignet, l'avant-bras où ils dessinent des combinaisons de flexion et de supination, d'extension et de pronation. Dans les derniers jours de l'évolution ils ont été continus. Ils sont toujours lents et ont parfois un caractère reptatoire qui les rapprochent des mouvements athétosiques. On note en outre des secousses rythmiques de l'hémiface, de l'hémivoile gauches. Le pharynx est immobile.

Symptômes cérébelleux : Les épreuves de passivité ne peuvent pas être faites. L'hypertonie est plus marquée à droite qu'à gauche. L'adiadococinésie, ni la dysmétrie ne peuvent être recherchées. Pas de tremblement intentionnel, ni de nystagmus. On observe parfois au niveau des doigts du tremblement menu de flexion et d'extension des phalanges du type parkinsonien.

Nerfs craniens : 1re, 2e, 3e, 6e et 8e paires sont intactes.

Pour la 5e paire, les mouvements de déduction des mâchoires sont conservés, mais il faut les rechercher en dehors des périodes des trismus.

Tous les mouvements mimiques finissent par du pleurer spasmodique.

La déglutition est mauvaise. Depuis un mois le malade est nourri à la sonde et s'engoue aisément, même pour les liquides, Absence de réflexes du voile et de réflexes pharyngiens.

Depuis 2 ans, toute parole articulée est impossible. L'aphonie n'est pas absolue au cours des accès de pleurer spasmodique, il émet un bruit glottique et sifflant. Au repos, les cordes vocales montrent une sorte de tremblement discontinu.

Sensibilité : Normale pour le tact, la douleur, le chaud et le froid. On ne peut explorer la stéréognosie, le sens des attitudes segmentaires, la discrimination des consistances, des étoffes, ni des lentilles.

Réflexes tendineux : Le périosté radial et le cubito-pronateur sont nets à gauche ; faibles à droite. Le brachial et le tricipital vifs à gauche, moins nets à droite. Le rotulien et l'achilléen sont abolis à droite, faibles à gauche.

Le réflexe cutané plantaire ne donne pas de réponse à droite, mais une extension à gauche ; de ce côté Oppenheim positif.

Pas de réflexes plantaires en adduction. Le cutanéo-palmaire ne donne pas de réponse. Le crémastérien est faible des deux côtés. Les cutanés abdominaux sont abolis.

Au point de vue psychique : La compréhension est parfaite. Il est attentif à tout ce qui se passe autour de lui. Toutes ces réactions affectives se traduisent par une mimique, le pleurer spasmodique. Il est irritable.

En résumé : Notre second malade développe, en sept ans, un syndrome pseudo-bulbaire et cérébelleux. Dans les quatre années suivantes, il réalise un syndrome rigide progressif caractérisé par une hypertonie pyramido-extrapyramidale, avec attitude de décérébration et présence de réflexes toniques du cou.

Il présente en outre des mouvements involontaires rythmés de la main, secousses rythmiques de l'hémiface et de l'hémivoile gauches qui n'existaient pas chez notre premier malade.

* * *

Considérations cliniques.

Chez les deux malades évoluent parallèlement un syndrome pseudo-bulbaire classique et un syndrome cérébelleux caractérisé chez le premier par une ataxie prédominante sur les membres inférieurs, de la dysmétrie unilatérale et de la catalepsie cérébelleuse ; chez le second, par une dysmétrie et une adiadococinésie nette aux deux membres supérieurs et de l'asynergie.

Chez tous les deux, se substitue à ce syndrome dyskinétique état un d'*hypertonie mixte* : 1° *pyramidale* par la localisation, la contracture, par la présence du signe de Babinski, la présence des phénomènes d'automatisme médullaire ; 2° *extrapyramidale* par la persévération des attitudes, la décontraction saccadée, l'amimie, la préhension forcée, l'existence chez le second malade du phénomène de Magnus et de Kleyn.

Ce syndrome d'hypertonie ne reste pas absolument pur : dans le second cas nous notons certaines *hypercinésies* : un mouvement rythmique involontaire du bras gauche dont nous avons décrit plus haut les caractères, des myoclonies rythmiques faciales et vélo-palatines localisées à gauche.

Le syndrome d'hypertonie atteint un degré extrême et la rigidité est telle qu'elle dépasse ce qu'on est habitué à voir dans le syndrome pallidal le plus typique. Il suffit de revoir les photographies de ces malades pour se rendre compte tout de suite que cette hypertonie au repos (fig. 3 et 5) est essentiellement différente de l'hypertonie qu'on observe au repos, chez les parkinsoniens. Elle évoque l'appellation de rigidité décérébrée, mais nous croyons qu'actuellement il vaut mieux réserver cette appellation aux seules rigidités expérimentales de l'animal : le transfert de la formule décérébrée de l'animal à l'homme ne va pas sans une déformation dangereuse de l'une et l'autre notion.

Pareil tableau n'existe pas dans la paralysie pseudo-bulbaire classique. Il diffère notablement de l'image habituelle de la forme ponto-cérébelleuse.

Une revue de la littérature neurologique la plus récente nous a cependant permis d'étudier quatre observations cliniques du même groupe.

Davidenkoff (1) publiait, en 1927, un cas de paralysie pseudo-bulbaire rapidement développé avec quadraplégie spasmodique, anarthrie, dysphagie, atteinte lingnale. Persistance de petits mouvements des lèvres de la mâchoire inférieure et des yeux. Il notait la présence des réflexes marqués de Magnus et de Kleyn et des syncinésies anormales. L'hypertonie était extrême et accompagnée de mouvements d'automatisme médullaire. Le diagnostic posé fut celui de forme pontine de la paralysie pseudo-bulbaire (syndrome de Filimonoff) d'origine syphilitique.

(1) DAVIDENKOFF. *D. Zeits. f. Nervenheilk.*, 98, 4, 6, 175, 1927.

Nous reviendrons plus loin sur deux cas anatomo-cliniques publiés en Allemagne. L'un de Pinéas (1) et Casper (2) concerne une hémiplégie avec grosse rigidité extrapyramidale. L'autre de Matzdorff (3) et Jakob concerne un syndrome cérébello-parkinsonien évoluant tardivement en syndrome de rigidité décérébrée.

Enfin, en 1929, M. Guillain, Pierre Mathieu et Ivan Bertrand (4) publièrent une observation remarquable d'un syndrome protubérantiel chez lequel ils virent se développer tardivement une rigidité rappelant celle que l'on constate dans les lésions des noyaux gris centraux.

Ce tableau de rigidité tardive pyramido-extrapyramidale ne peut être rapproché au point de vue sémiologique que de celui décrit dans les atrophies olivo-ponto-cérébelleuses dans les deux mémoires de R.-A. Ley (5) *et de Guillain, Mathieu et Alajouanine* (6). Nous y reviendrons plus loin à propos de la physiologie pathologique de nos cas.

Considérations anatomiques.

L'examen anatomique de notre seconde observation a pu être fait complètement. L'écorce et le centre ovale ne montraient pas de lésions appréciables. Les noyaux gris centraux présentaient quelques minimes lacunes, dans le tiers postérieur du putamen des deux côtés, mais cet état lacunaire ne dépassait pas ce qu'on est habitué à voir à l'autopsie de malades âgés ou artérioscléreux.

L'examen histologique des coupes au Nissl de cette région montrait une certaine raréfaction des grandes cellules du putamen et du noyau caudé, des deux côtés, mais cette raréfaction est fréquemment rencontrée dans les états de désintégration lacunaire débutante et ne conditionne pas de symptômes particuliers. Contractant avec ces lésions minimales de l'étage pédonculo-opto-strié où nous nous attendions à découvrir de grosses lésions de destructions, nous avons été frappé de l'importance de l'atteinte du tronc cérébelleux, où les lacunes étaient massives et n'épargnaient ni le pied, ni la calotte.

Une lacune détruisait en partie le noyau dentelé gauche du cervelet. Un groupe de lacunes atteignait les deux voies pyramidales dans le pied de la protubérance, mordait sur le lemniscus médian et la substance réticulée, de petites lacunes se retrouvaient jusque dans le pédoncule cérébelleux moyen des deux côtés (fig. 6).

Le tronc cérébral a été coupé en entier : nous avons choisi trois coupes dans la série particulièrement démonstrative : la coupe du pédoncule cérébral montre l'intégrité du noyau rouge, de la substance noire de Sommering.

(1) Pineas. *Z. f. d. g. N. u., Psych.*, 80-3.
(2) Casper et Pineas. *Z. f. d. g. N. u. Psych.*, 110, 2, 1927, 292.
(3) Matzdorff. *D. Zeits. f. Nervenhlk.*, 105, 5, 6, 1928, 235.
(4) Guillain, Mathieu et I. Bertrand, *Journ. Neur. et Psych.*, 1929, XXIX, 265.
(5) R. A. Ley. *Arch. méd. Exper.*, 1, 2, 277, 1924.
(6) Guillain, Mathieu et I. Bertrand. *Ann. Méd.*, XX, 417, 1926.

Une coupe passant par la protubérance moyenne (fig. 7) met en évidence :

1° Une dégénérescence totale des deux voies pyramidales ;

2° Une dégénérescence importante des contingents cortico-pontins ;

2° Une destruction marquée des fibres transverses du pont ;

4° La présence d'une lacune qui s'étend jusqu'au lemniscus médian ;

5° Toutes les formations de l'hémicalotte gauche sont atrophiées sans montrer de lésions locales.

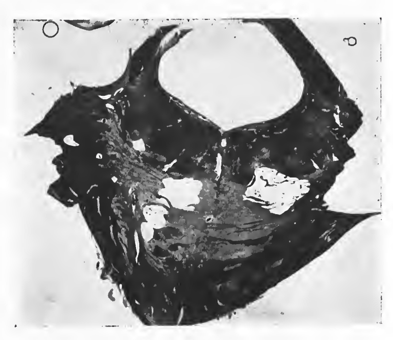


Fig. 6.

Une coupe passant par le bulbe (fig. 8) montre :

1° Une dégénérescence hypertrophique typique de l'olive bulbaire droite, surtout dans son segment externe et antérieur ; la dégénérescence de l'olive bulbaire gauche est nette. Elle a débuté par le segment antéro-interne. Les fibres arciformes internes et externes, le feutrage intra et extraciliaire, péricellulaire, sont raréfiés dans la lamelle ventrale gauche et surtout droite ;

2° La continuation de la double dégénérescence pyramidale ;

3° Une raréfaction des fibres interolivaires des deux côtés, mais surtout à droite ;

4° Une intégrité presque complète de la substance réticulée et complète des corps restiformes des deux côtés.

L'examen histologique fin des olives bulbaires et des noyaux arqués montre des deux côtés l'existence de profondes lésions cellulaires dans



Fig. 7.



Fig. 8

toute l'étendue des lamelles olivaires avec organisation neuroglique secondaire. Les lésions sont moins marquées dans le noyau arqué droit que gauche. La lésion cellulaire est du type de la sclérose atrophique.

Le bulbe inférieur est normal en dehors des lésions olivaires ci-dessus et de la double dégénérescence pyramidale.

Cette dégénérescence pyramidale peut être poursuivie dans toute l'étendue de l'axe spinal.

* * *

Comment interpréter cet ensemble de lésions ?

1° Les lésions protubérantielles ont détruit les voies pyramidales dans le tiers supérieur de la protubérance. Elles entament d'ailleurs le lemniscus médian. Ces lésions expliquent suffisamment la double dégénérescence pyramidale et même la dégénérescence rétrograde du lemniscus médian.

2° La dégénérescence olivaire droite, remarquable pour son caractère massif et son aspect hypertrophique net, dépend d'une lésion du noyau dentelé gauche, comme nous avons pu l'observer dans une observation anatomo-clinique antérieure (1).

Mais comment expliquer alors l'intégrité du corps restiforme à droite ? Cette lésion du noyau dentelé d'un côté peut expliquer également le début de dégénérescence de l'olive homolatérale .

3° La destruction des systèmes transverses du pont est évidemment due à des lésions lacunaires localisées au pied de la protubérance. Il en est de même des lésions locales du pédoncule cérébelleux moyen, des îlots de la substance réticulée visibles sur la coupe passant par la protubérance moyenne.

Comment interpréter par cette image anatomo-pathologique le syndrome rigide et myoclonique présenté par ce malade ?

1° Du côté gauche, envisageons d'abord la lésion du noyau dentelé avec dégénérescence hypertrophique croisée de l'olive et atrophie secondaire de toute l'hémicalotte correspondante. De ce côté, pendant la vie existaient des mouvements rythmiques involontaires et myoclonies vélo-facio-palatines ; pareil groupement anatomo-clinique n'a pas de quoi nous surprendre ; il reproduit approximativement l'observation antérieure à laquelle nous fîmes allusion (2). Même l'atteinte de l'olive homolatérale dans sa lamelle ventrale se trouve ici réalisée, mais elle n'atteint pas le degré de sclérose hypertrophique réalisé dans notre cas antérieur.

2° Une série de lacunes, confluentes au centre du pont, détruit les deux voies pyramidales (les faisceaux cortico-pontins y compris), et une grande partie des fibres ponto-cérébelleuses. Or, ces dernières constituent une part importante des systèmes cérébellipètes. L'autre partie des voies cérébellipètes (olivaires) est-elle aussi atteinte des deux côtés, puisque nous avons signalé plus haut l'atrophie des systèmes arciformes et des noyaux arqués. Ce dernier groupe de dégénérescences nous replace dans les conditions des atrophies olivo-ponto-cérébelleuses rigides dont le caractère dominant est « une atrophie cérébelleuse avec dégénérescence myélinique des contingents cérébellipètes d'origine bulbo-protubéran-

(1) Van Bogaert et I. Bertrand. *Ann. Méd.*, XX, 417, 1926.
(2) L. Van Bogaert et I. Bertrand. *Rev. Neurol.*, 1-2, 203, 1928.

tielle » (1). Si nous voulons résumer l'ensemble des lésions ponto-bulbaires, nous pourrons dire que *toutes les voies afférentes cérébelleuses sont bloquées, sauf les noyaux latéraux et une partie des noyaux de la substance réticulée, — que toutes les efférences cérébelleuses sont conservées, réserve faite d'une partie du pédoncule cérébelleux supérieur gauche atteint par la lésion partielle dentelée, — que les deux voies pyramidales sont bloquées dans leur totalité, y compris les faisceaux cortico-pontins. Ces lésions réalisent des destructions optimales pour l'établissement d'un syndrome rigide. Du côté gauche ce syndrome est impur, il est coupé d'automatismes rythmiques du fait de la participation de l'appareil olivo-dentelé.*

* * *

Ces constatations cadrent-elles avec certains faits pathologiques connus, observés dans les affections du tronc cérébral ?

Elles cadrent certainement avec les faits de rigidité décrits au cours des atrophies olivo-ponto-cérébelleuses, il nous paraît inutile d'y revenir ici.

Revenons ensuite aux cas de Matzdorff, Jakob, Pineas et Casper signalés plus haut. Dans le cas de Pineas-Casper existe une hémiplégie avec grosse rigidité extrapyramidale.

L'examen anatomique montre, à côté de lésions striées minimes, une double lésion du noyau dentelé. Dans le cas de Matzdorff-Jakob l'étude histopathologique démontre une démyélinisation strio-pallidale, une double lésion des noyaux dentelés, avec dégénérescence secondaire du pédoncule cérébelleux supérieur et du noyau rouge. Dans les deux cas, la substance noire de Sommering était intacte.

Dans les deux cas, le noyau rouge se trouve pratiquement isolé des influences cérébelleuses, il est « désafféré », *sa désafférence suffit à provoquer le syndrome rigide sans que le noyau soit lui-même atteint.* Dans le cas des auteurs allemands *la désafférence a lieu au niveau du synapse rubrodentelé, dans les nôtres elle a lieu au niveau des synapses ponto-cérébelleux.*

Dans les deux conditions, l'existence de minimes lésions striées ne peuvent que libérer plus complètement l'appareil rubrique (puisqu'il semble bien établi que l'appareil opto-strié exerce sur ce noyau une influence), et par conséquent rendre plus intense la rigidité décérébrée. C'est d'ailleurs là une conception qui cadre bien avec la théorie proposée par Jakob.

Revenons maintenant aux faits décrits par Guillain, Mathieu et Ivan Bertrand, sous l'appellation de « Rigidité d'origine olivaire ». Dans ce cas très particulier, un ramollissement latéro-bulbaire gauche détruit la totalité de l'olive bulbaire, dans sa partie inférieure seule la parolive interne est épargnée. Le ramollissement respecte la pyramide homolatérale et le noyau arqué. En profondeur le ramollissement pénètre

(1) Guillain P. Mathieu et I. Bertrand. *Ann. Méd.*, CXX, 417, 1926.

jusqu'au contact de la couche interolivaire sans l'altérer, plus en arrière il détruit en totalité la région du faisceau latéral du bulbe, aussi bien dans sa substance grise que sa substance blanche de connexions si complexes. Toutes les racines des nerfs mixtes sont sectionnées par la lésion qui s'avance jusqu'au contact des corps restiformes. L'olive bulbaire droite n'est pas indemne ; il existe une sclérose de feutrage périolivaire particulièrement nette au niveau de la partie saillante de l'olive. L'atteinte de l'olive gauche s'accompagne d'une atrophie croisée du lobe quadrilatère du cervelet. Les noyaux gris centraux étaient rigoureusement intacts. Dans ce cas existaient également les mouvements involontaires rythmiques sur lesquels nous avons insisté plus haut et qui étaient dans notre cas unilatéraux. Ce cas n'est pas très éloigné de la série d'observations sur lesquelles se basent nos conclusions : *la double olivaire lésion réalise la désafférence cérébelleuse à un de ses échelons les plus inférieurs.* C'est d'ailleurs textuellement la conclusion des auteurs :« L'atteinte des olives bulbaires soit isolées, soit jointes à celles d'autres systèmes fonctionnels connexes, est capable de déterminer des phénomènes de rigidité, de catatonie, de bradycinésie et peut-être certains tremblements proches de ceux observés dans les syndromes parkinsoniens. »

Nous y ajouterions volontiers, en nous basant sur nos cas, que *plus la désafférence est complète, plus la rigidité est décérébrée, à condition que l'appareil rubrique reste indemne.*

A propos des myoclonies rythmiques étudiées par Foix et ses élèves, nous avons avancé, dans un précédent travail, que ces mouvements involontaires rythmiques, proches de certains tremblements, pouvaient être déclanchés par des lésions d'étages assez différents atteignant un système fonctionnel encore mal déterminé sans doute, mais dont les olives bulbaires et le noyau dentelé étaient deux synapses essentiels. Les données anatomo-cliniques de l'observation que voici confirment notre point de vue.

Nous ne sommes pas éloignés de croire qu'il en est de même pour la rigidité. *La destruction bilatérale d'un nombre suffisant d'appareils analomiques d'afférence spino-cérébelleuse peut entraîner un syndrome rigide qu'il est difficile de différencier des rigidités décrites dans les lésions des noyaux gris centraux. Dans ce système encore inconnu : les afférences olivaires et pontines jouent un rôle important.*

La rupture de ces afférences libère les systèmes tonigènes dont l'appareil rubrique, l'appareil réticulaire de la calotte sont les mieux connus. La lésion concomitante des noyaux gris centraux complète cette libération. La dégénérescence pyramidale associée n'est là que pour modifier son expression sémiologique.

LES ALTÉRATIONS DE LA SENSIBILITÉ DANS LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE

(*Maladie de Charcot*)

PAR

A. AUSTREGESILO
(Rio de Janeiro)

La sclérose latérale amyotrophique ou maladie de Charcot, après la Réunion neurologique de Paris, en 1925, est devenue une maladie nosographiquement presque épuisée.

En dehors du problème étio-pathogénique, nous pouvons affirmer que l'on peut ajouter très peu de choses à l'étude de cette maladie.

La contribution brésilienne à l'étude de la maladie de Charcot, surtout clinique, est très documentée, et nous pouvons constater que, dans ces dernières années, elle se montre plus abondante, naturellement parce qu'on la diagnostique plus facilement que jadis.

Nous ne pouvons pas connaître la plupart des cas existant au Brésil parce que les communications et les publications par les moyens universitaires brésiliens sont difficiles, mais les auteurs qui ont traité du sujet comme Cypriano de Freitas, Gonçalves de Vianna et Motta Rezende ont dit que la maladie était chez nous très rare.

Malgré cette affirmation, nous avons trouvé, dans ces dernières années, plusieurs cas personnels, et d'autres publiés par Eduardo Monteiro, Paul Moreira, Gonçalves Vianna, Exposel et Teixeira Mendes, Arnaldo Marques, E. Vampré, Luis Guedes et Nery Cabral, Tretiakoff et Amorim Paulino Longo, Waldemiro Pires e Aluizio Marques, Lisboa Coutinho, Silva Mello, etc.

Je suis certain que plusieurs formes initiales, frustes, bulbaires, passent inaperçues et elles sont quelques fois diagnostiquées par les cliniciens comme syphilis médullaire, comme atrophie musculaire Aran-Duchenne, tout court. Dans quelques observations des auteurs brésiliens j'ai pu vérifier qu'il existait des altérations subjectives et objectives de la sensibilité, quoique d'une façon discrète.

Personnellement j'ai eu l'occasion d'examiner deux malades qui sont

décrits dans cette publication chez lesquels existaient des altérations de la sensibilité subjective et objective. Je ne parle pas seulement ici des troubles subjectifs de la sensibilité, connus depuis Charcot, mais des troubles de la sensibilité objective, niés par plusieurs auteurs qui ont traité de la maladie de Charcot.

Comme il est classique, la sclérose latérale amyotrophique débute insidieusement. Deux symptômes sont prédominants, surtout aux membres supérieurs : la faiblesse et les troubles subjectifs de la sensibilité, douleurs vagues peu définies, mais qui annoncent le début des altérations nerveuses organiques.

La maladie dure en moyenne trois à cinq ans, les symptômes s'aggravent, c'est-à-dire les atrophies musculaires au niveau des mains, des régions thénar et hypothénar, des muscles interosseux des doigts, surtout de l'abducteur du pouce.

A côté des atrophies il y a des fibrillations musculaires qui ont une grande valeur diagnostique avec la maladie de Charcot.

Ces fibrillations sont spontanées ou provoquées par la percussion ou par l'excitation électrique.

En même temps que ces troubles de la sensibilité subjective et cette atrophie musculaire apparaissent les premiers symptômes d'irritation pyramidale, c'est-à-dire exagération des réflexes profonds, modifications du réflexe de l'épaule (Néri), apparition du réflexe plantaire de Babinski et quelques symptômes bulbaires.

En résumé, dans la maladie de Charcot, les symptômes les plus notables sont l'atrophie musculaire, avec fibrillation, les phénomènes pyramidaux. Il y a, selon les auteurs classiques, intégrité de la *sensibilité objective.*

Si le processus pathologique est ascendant on observe en première ligne les symptômes bulbaires ; s'il est descendant on constate des symptômes pyramidaux plus nets et de l'atrophie musculaire au niveau des membres inférieurs.

Tels sont les traits physionomiques de la maladie, décrits déjà par Charcot. Quelques points méritent discussion. Le premier est celui qui se rapporte à la *sensibilité.* Charcot, en ses leçons créatrices, avait déjà signalé les troubles fréquents de la sensibilité subjective, au début ou au cours de la maladie. Des paresthésies, des douleurs, des fourmillements, des sensations de contractions ou de tiraillement, c'est-à-dire des symptômes d'irritation centrale des neurones sensitifs, et des douleurs au niveau des masses musculaires, par irritation des nerfs sensitifs intramusculaires.

Néri, dans le rapport de la Réunion neurologique (1925), a dédié une partie du même aux troubles de la sensibilité dans la maladie de Charcot, et il dit que les douleurs sont l'expression de l'irritation directe des centres des voies sensitives, et qu'on constate des sensations de brûlures, de tiraillement au niveau des membres, pieds, mains, épaules, à la nuque, à la colonne vertébrale, etc.

Ce sont, quelquefois, les douleurs qui sont les prodromes de la maladie ; elles peuvent durer des semaines et des mois, simulent la polynévrite,

comme dans un cas que j'ai eu l'occasion d'observer et qui a fini par la paralysie labio-glosso-laryngée.

Les douleurs peuvent apparaître au commencement ou pendant toute la durée de la maladie. Les auteurs disent que ces troubles ne se laissent pas objectiver. Néri cite deux cas, un de Lejonne et Lhermitte (*R. N.*, 1905), et un autre de Ludo van Bogaert (*R. N.*, 1914) où on a vérifié une légère hypoesthésie tactile.

Néri dit que l'absence d'objectivation de la sensibilité est probablement due au caractère irritatif de la lésion, et que la séméiologie de la sensibilité n'a pas encore acquis la précision et la finesse de celle des troubles moteurs. Peut-être, dit le rapporteur, la chronaxie pourra-t-elle un jour dissiper le mystère de la séméiologie de la sensibilité. L'électricité peut faciliter la découverte des petites altérations.

Dans les complications bulbaires les auteurs ont signalé des troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau et du labyrinthe.

Dans des études et des publications faites au Brésil on voit que les auteurs décrivent (accidentellement) des troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité.

Dans les observations publiées dans la thèse de Longo, on voit que, chez plusieurs malades, il y avait des altérations de la sensibilité.

Dans la 3e observation, publiée par Garcia Neves Forjaz, on voit ce qui suit : « La sensibilité générale n'était pas diminuée, mais la sensibilité thermique et douloureuse nous a paru diminuée, mais sans zones thermo-analgésiques. »

Dans l'observation du prof. E. Vampré il y avait une légère hypoesthésie dans la région du nerf cubital gauche, par névrite centrale des nerfs cubitaux. Dans le cas de Tretiakoff et Amorim « la sensibilité douloureuse était retardée ; les autres formes de la sensibilité paraissaient normales, mais l'état mental du patient ne permettait pas un examen rigoureux de la sensibilité ».

Dans la 3e observation de Longo l'examen du voile du palais avait démontré une parésie à droite, avec hypoesthésie du même côté.

Récemment Waldemiro Pires et Aluizio Marques ont publié une observation de maladie de Charçot dans laquelle ils ont vérifié des troubles de la sensibilité objective chez les malades : « Le patient se plaint de fourmillement au niveau des pieds et de sensations de faiblesse dans les mêmes régions. L'examen objectif a démontré de petites zones mal limitées, où il y avait de la thermoanesthésie et des altérations de la sensibilité à la chaleur. »

Nous avons fait notre première communication sur les troubles de la sensibilité dans la maladie de Charcot au IIIe Congrès brésilien de Neurologie et de Psychiatrie qui eut lieu à Rio de Janeiro en juin 1929.

Dans cette communication nous avons conclu que, malgré leur rareté, les altérations de la sensibilité objective peuvent être observées dans la sclérose latérale amyotrophique, ou maladie de Charcot.

Les altérations ne sont pas contingentes de la maladie qui en son essence

est tropho-motrice. Mais les lésions anatomo-pathologiques débordent les cornes antérieures et les faisceaux latéraux et elles peuvent provoquer des troubles sensitifs et objectifs de la sensibilité.

Les démonstrations classiques anatomo-pathologiques confirment l'opinion ci-dessus signalée.

Dejerine et Thomas disent : A titre de lésions accessoires et inconstantes on a signalé l'altération du faisceau longitudinal postérieur (Dornbluth, Mott, Muratoff, Hoche, Spiller, Sarbo, Mira et Probst, Rossi et Roussy), exceptionnellement celle du raphé (Murato), de quelques fibres du ruban de Reil (Rath, Muratoff).

« A titre accessoire, signalons la sclérose possible, mais toujours légère et inconstante, des cordons de Goll: on n'y trouve pas de corps granuleux mais une altération des gaines de myéline avec hyperplasie du tissu interstitiel. D'après Pierre Marie, ces lésions pourraient relever de l'altération des cellules du cordon postérieur situées dans la substance grise.

« Mais le cordon de Goll ne contient pas de fibres endogènes et la sclérose de ce cordon n'appartient pas à la sclérose latérale amyotrophique : c'est un phénomène surajouté, sans importance, car la sclérose des cordons de Goll est fréquente chez les cachectiques. »

« Les racines antérieures des nerfs spinaux sont rosées et beaucoup plus grêles qu'à l'état normal ; les *mêmes altérations ont été trouvées sur les nerfs craniens et sur les nerfs périphériques* (Charcot, Debove, Gombault, Dejerine, Joffroy et Achard), proportionnellement aux altérations de leurs noyaux d'origine. Les gaines de myéline se fragmentent en boules de plus en plus petites ; les noyaux de la gaine de Schwann prolifèrent ; la myéline disparaît, ainsi que le cylindraxe, et du tube nerveux il ne reste plus qu'une gaine vide. On peut suivre jusque dans les filets nerveux intramusculaires qui sont réduits parfois à un cordon scléreux. » (Dejerine.)

Dans les 17 cas de Bertrand et Bogaert examinés histologiquement, trois fois les auteurs ont vérifié « des altérations indiscutables des cordons postérieurs et qui consistaient en une dégénération du faisceau de Goll qu'on pouvait suivre du bulbe rachidien à la région dorsale moyenne ».

Dans un cas les coupes histologiques ont montré, par la coloration de Marchi, des corps granuleux, dans les deux autres les auteurs ont constaté de la poussière des corps osmiophiles.

Dans l'étude des nerfs périphériques les mêmes auteurs ont vérifié que « les fibres sensitives sont aussi pauvres en myéline que les motrices et qu'il était très difficile de reconnaître les fibres centripètes ou les fibres centrifuges ».

Le processus est atrophique et dégénératif, et non inflammatoire, comme dans les polynévrites. Récemment, dans une observation de notre service clinique, M. Helion Povoa et Austregesilo fils ont trouvé dans un cas qui sera exposé après, les altérations des cordons postérieurs.

Tout récemment Wechsler, Brock et Weil ont publié deux cas vérifiés anatomiquement de maladie de Charcot, de la forme pseudo-polynévritique

de Marie et Patrikios, dans lesquels se trouvaient présentes les altérations de la sensibilité subjective et objective.

Le premier cas était une sclérose latérale amyotrophique caractérisée au commencement par de fortes douleurs dans les extrémités inférieures, de type névritique ou radiculaire, avec atrophie musculaire, pieds varus équins, simulant la symptomatologie d'une tumeur de la queue de cheval. Aprés les douleurs ont disparu et les fibrillations, l'amyotrophie bulbaire et les signes pyramidaux sont apparus qui ont fait affirmer le diagnostic.

L'examen neurologique du cas, au commencement, a révélé chez ce malade de légers troubles de la sensibilité, une aire d'hypoalgésie à la surface externe de la région tibio-tarsienne gauche. Les plantes des pieds étaient trés sensibles. Avec le progrés de la maladie on a constaté la diminution de la sensibilité tactile au niveau du deuxième segment sacré, et de l'hyperesthésie au niveau du deuxième segment lombaire. Les troubles de la sensibilité ont persisté avec hypoesthésie et hypoalgésies nettes du côté gauche.

Le malade a subi une intervention chirurgicale parce que le cadre clinique faisait soupçonner l'existence d'une tumeur de la queue de cheval.

Le cours de la maladie, et finalement l'examen histopathologique, ont confirmé le diagnostic de maladie de Charcot.

La deuxième observation de ces mêmes auteurs était un cas de sclérose latérale amyotrophique débutant par des signes de névrite périphérique des extrémités inférieures, et qui après un long intervalle se manifesta comme un cas typique de maladie de Charcot. On a constaté chez ce dernier malade de l'hyperesthésie et de l'hyperalgésie dans le territoire du premier segment lombaire et de l'hypoesthésie et de l'hypoalgésie dans le territoire des troisième, quatrième et cinquième segments lombaires.

Il y avait inégalité de la sensation vibratoire au-dessous des deux genoux. Les auteurs américains ont constaté, chez ce malade, une diminution de la sensibilité au niveau des mains. Ces altérations de la sensibilité avec l'atrophie musculaire réalisaient l'aspect clinique d'une polynévrite.

Au cours de la maladie, les troubles de la sensibilité se conservaient, moins intenses. Le malade est mort et l'examen histopathologique a confirmé le diagnostic de forme pseudo-polynévritique de la maladie de Charcot.

En résumé : Les deux cas de Wechsler, Brock et Weil ont commencé par des symptômes névritiques ou radiculaires des extrémités inférieures, qui rendaient difficile ou même qui faisaient écarter le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique, et chez lesquels on a vérifié des troubles évidents de la sensibilité subjective et surtout objective.

Ces auteurs trouvaient difficile d'expliquer les troubles de la sensibilité subjective et objective chez leurs malades.

En dépit de l'examen anatomo-pathologique minutieux, les auteurs n'ont pas trouvé des lésions dans les nerfs, dans les racines, ni dans la queue de cheval ; les altérations histo pathologiques étaient de nature dégénérative et non inflammatoire.

« Nous connaissons, disent ces auteurs, lesdites douleurs centrales, particulièrement dans la syringomyélie et dans la gliose centrale, produites par les altérations de la zone de Lissauer ou des cornes postérieures. »

« Il est possible, continuent les mêmes auteurs, que la dégénération trouvée dans ces régions dans nos cas puisse expliquer la cause des douleurs. Mais ces mêmes altérations ne nous rendent pas compte de la distribution des troubles de la sensibilité du type périphérique et radiculaire.

« A cause de la longue durée de la maladie, on peut penser à une poussée inflammatoire transitoire de la maladie, mais les recherches anatomo-



Fig. 1.

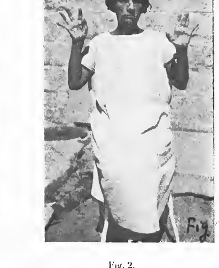


Fig. 2.

pathologiques de nos observations parlent contre cette hypothèse, parce que toutes les lésions étaient du type dégénératif. »

La question des troubles de la sensibilité dans la maladie reste ouverte. Toutes les lésions qui débordent les fibres systématisées peuvent donner des symptômes rares et extraordinaires. Dans ce cas se trouve la sclérose latérale amyotrophique qui, étant une maladie tropho-motrice par excellence, peut avoir dans sa symptomatologie des troubles de la sensibilité subjective et objective.

Voyons nos observations :

1. — Eug. S..., sexe féminin, Brésilienne, domestique, âgée de 41 ans, blanche, veuve, résidant à Rio de Janeiro. Elle est entrée dans le service clinique le 12 mai 1927.

Anamnèses. Elle est malade depuis à peu près deux ans, sans sûreté de date. Elle dit qu'au commencement de la maladie les jambes sont devenues enflées, et il y a eu des troubles de la marche.

Quelque temps après elle a ressenti des tremblements aux jambes, aux bras et à la

langue. Elle a dit que des troubles de la miction et de l'évacuation sont apparus sans émission involontaire.

La malade *sent des douleurs dans la colonne vertébrale au niveau de la région lombaire* qui sont quelquefois très fortes. Elle a des troubles de la déglutition quand elle avale de l'eau et des aliments. Les renseignements fournis par la malade ne sont pas précis et elle a quelquefois de la difficulté à s'exprimer.

Elle a eu dans l'enfance la rougeole et la varicelle; rhumatisme à l'âge de 18 ans, et grippe en 1918. La menstruation a été régulière. Elle n'a pas eu de fausses couches ni d'enfants. Le père est mort de tuberculose pulmonaire, et la mère d'un ulcère de jambe.

Femme de taille moyenne, sans troubles de la nutrition (fig. 1). Le thorax est arqué et émacié. Quelques ganglions inguinaux palpables. Les pieds sont tombants en équinisme et les orteils en légère flexion sur la plante des pieds (fig. 4).





Fig. 3.



Fig. 4.

On voit l'atrophie musculaire très accentuée dans les régions thénar et hypothénar des deux côtés. Les espaces interosseux des mains sont creux (fig. 2).

La position debout est possible, mais il y du Romberg. La marche est difficile ; la malade a besoin de s'appuyer. Elle lève les pieds avec difficulté comme s'ils étaient très lourds ; elle exagère la flexion de la jambe sur la cuisse et traîne les orteils sur le sol quand elle change de pas, c'est-à-dire qu'elle a du stoppage (fig. 3).

Il y a une paralysie du moteur oculaire externe, et une trémulation fibrillaire de la langue. Au cours de certaines manœuvres de l'examen on voit un tremblement qui s'accentue par l'exécution des ordres ; quelquefois il y a du tremblement intentionnel. On voit des contractions fibrillaires idio-musculaires. En cherchant à faire les mouvements de flexion et d'extension des jambes sur les cuisses on voit que la flexion se fait avec présistance. La motilité passive est diminuée.

Les réflexes plantaires sont diminués ; il n'y a pas de phénomène de Babinski ; réflexes abdominaux diminués ; réflexes planto-crural présents, réflexe pharyngé, présent, réflexe patellaire, exagéré ; réflexe achilléen absent ; réflexe médio-plantaire présent du côté droit obtenu par une pression très forte ; réflexe médio-pubien, réponse supérieure présente, mais faible, réponse inférieure exagérée, réflexes profonds des

membres supérieurs, exagérés; réflexe de l'épaule, bilatéral, très exagéré ; le réflexe du manubrium sternal provoque l'abduction des bras.

La réflectivité idio-musculaire est augmentée. Il y a du clonus de la rotule. Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont présents.

Examen de la sensibilité. — La malade ressent des douleurs au niveau de la région lombaire et quelquefois en différentes parties du corps.

La sensibilité objective se trouve altérée à la douleur et à la chaleur pas très nettement mais de façon appréciable, comme on peut voir par le schéma (n° 1).

La sensibilité profonde à la pression (baresthésie) existe. Stéréognosie normale, surtout aux membres supérieurs. On constate des troubles de la sensibilité vibratoire. Au diapason, au niveau des membres inférieurs. La malade présente de la dysarthrie, c'est-à-dire la parole est monotone, traînée. L'humeur est variable ; il y a des troubles

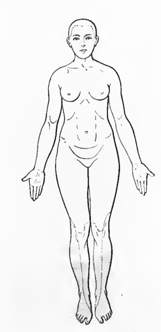


Schéma I. — Sensibilités thermique et vibratoire troublées.

mentaux élémentaires, attention difficile, mémoire faible, mais sans délire ni hallucinations.

Examen oculaire. — Fond de l'œil normal, réaction pupillaire, présente; légère anisochorie.

Examen de laboratoire. — Réaction de Wassermann, dans le sang, négative. La ponction a démontré : réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien négative, 4 à 6 lymphocytes ; globuline, positive, opalescence moyenne ; albumine 0,22 % réaction du benjoin colloïdal, positive faible. Pas de germes pathogènes.

Cette observation peut être discutée. On peut penser à la sclérose en plaques à cause des troubles de la parole, de la réaction faible du benjoin colloïdal, et du tremblement intentionnel qui apparaît périodiquement et de la diminution des réflexes abdominaux. Nous savons que la sclérose multiple est capable de donner plusieurs syndromes nerveux centraux à cause de sa propre pathogénie et de la distribufion des lésions. Mais, dans le cas présent, les phénomènes pseudo-polynévritiques, la grande atrophie musculaire, quelques phénomènes bulbaires, la marche, l'abolition du réflexe achilléen, la réflectivité idio-musculaire exaltée, l'exagération des réflexes des épaules, la fibrilla

tion musculaire, font approcher la maladie de la forme pseudo-polynévritique de P. Marie et Patrikios, de la sclérose latérale amyotrophique. On voit chez cette malade trois faits capitaux : *l'atrophie musculaire intense, la fibrillation musculaire* et les *phénomènes pyramidaux*. La forme pseudo-polynévritique du syndrome rapproche la malade de la sclérose latérale amyotrophique. Cette malade a été montrée à l'Académie de médecine de Rio par le prof. F. Exposel et le libre docent Reixeira-Mendes, comme un cas de forme pseudo-polynévritique de la maladie de Charcot, et a fait l'objet d'une publication de ces auteurs.

Observation II. — Ce malade a été examiné et amené à la Société brésilienne de Neurologie et de Psychiatrie, par mon chef de clinique le libre docent O. Gallotti.



Fig. 5.

F..., sexe masculin, âgé de 45 ans, blanc, Portugais, marié, industriel, résidant à Rio de Janeiro (fig. 5).

Il est entré à la Clinique neurologique le 18 février 1928.

Anamnèse. — Il y a quatre mois que le patient se trouve malade. La maladie s'intalle par de la faiblesse de la phonation et de l'articulation de la parole. Le malade trouvait que les jambes s'atrophiaient. Au commencement le médecin consultant de l'hôpital S.-Fransisco-de-Assise, lui a prescrit 32 injections d'oxyanure d'hydrargyre.

Le patient dit que sa marche est troublée par une tendance à la chute. Le membre supérieur gauche est devenu faible et après presque paralytique.

Il conserve l'intelligence intacte. Il y a vingt ans a eu la gonorrhée et un chancre mou, un an après il a eu aussi un chancre induré.

Le malade a eu deux pneumonies. Il est marié et sa femme n'a pas d'enfants et n'a pas eu de fausses couches. Son père est mort de fièvre jaune et sa mère de pneumonie. Il a 3 frères vivants et un mort.

Examen. — Constitution moyenne ; on note une émaciation accentuée. Le sillon nasogénien gauche est diminué. Quand le malade ferme les yeux les paupières tremblent. Mauvaises dents. Langue avec trémulations fibrillaires un peu déviée à gauche, et légère atrophie de ce côté. Membres supérieurs très atrophiés surtout aux mains. Les régions thénar et hypothénar ont presque disparu, et les espaces interosseux sont creux. L'atrophie musculaire est plus prononcée dans les avant-bras, dans les bras et dans la ceinture scapulaire.

Dans les muscles atrophiés on voit des fibrillations très nettes. Il n'y a pas de signe de Romberg. La marche est paréto-spasmodique. La force de préhension est presque nulle. Dynamomètre, main droite, 0 ; main gauche, 0.

La force segmentaire des membre supérieurs se trouve très diminuée, principalement aux muscles fléchisseurs. La parole est lente, mal articulée, nasonnée, presque incompréhensible. Le malade ne peut pas siffler et il présente des crises de suffocation et d'étranglement, surtout quand il avale les aliments ou boit de l'eau. On voit la diminution de la voûte palatine du côté gauche.

On constate le signe de Babinski des deux côtés avec le phénomène de l'éventail des orteils. Le réflexe crémastérien est présent, plus vif du côté droit. Réflexes abdominaux présents.

Reflexes du voile du palais et massétérin, présents. Réflexes patellaire, achilléen, du biceps, du triceps et du poing, exagérés. Réflexes médio-pubiens, présents, avec leurs deux réponses. Clonus du pied, présent. Clonus de la rotule, présent, mais faible. Réflexe d'automatisme et de défense, présents, par la manœuvre de Marie et Foix et par le pincement. Quand le malade parle ou prend une forte respiration on note l'élévation des testicules plus accentuée à droite, ou par la pression du thorax.

Réflexes pupillaires normaux. Il n'y a pas, d'une manière générale, de troubles de la sensibilité subjective ou objective : cependant il est difficile de l'affirmer parce que le malade ne peut pas parler ; la voix est très nasonnée, l'articulation presque impossible, si bien que nous n'avons pas compris la plupart de ses réponses. Cependant la pression musculaire était un peu douloureuse.

Les examens de laboratoire ont donné les résultats suivants :

Réaction de Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien avec 1 c. cube négative.

Réaction du benjoin colloidal : 000000 22000-000-00.

Albumine, 0,10 par mm³. Examen cytologique 0,8 par mm³. Réaction de Nonne-Apelt négative. Ponction en position assise 25 (man. de Claude).

Examen oculaire (le 27 février 1929). — Segments antérieurs, normaux. Anisochorie (la pupille droite est plus dilatée). Réaction pupillaire à la lumière paresseuse. Réaction à l'accommodation, normale.

L'observation prise dans le service de la Clinique neurologique par mon chef de Clinique ne visa pas les troubles de la sensibilité, qui n'ont pas été suffisamment recherchés parce que les notions classiques n'admettaient pas ces troubles dans la maladie de Charcot. Cependant le malade se plaignait de douleurs vagues aux membres, et en même temps la pression des masses musculaires était un peu douloureuse. Chez ce malade les phénomènes bulbaires étaient très marqués et le cadre clinique résumait la forme classique de la paralysie labio-glosso-laryngée de Duchenne de Boulogne.

Ce malade a dit que, dans sa jeunesse, il a eu un chancre induré mais les réactions de la syphilis étaient absentes. Le malade est mort au mois de février de 1930. L'examen histopathologique a démontré les lésions classiques de la maladie de Charcot. Mais ce qui est remarquable, c'est l'existence de lésions des cordons postérieurs qui devaient justifier les troubles de la sensibilité subjective et les troubles discrets de la sensibilité objective, si elles avaient été bien cherchées.

Les lésions ont été constatées par Hélion Povoa et Austregesilo fils (1).

(1) Austregesilo fils, qui étudie la question de l'histologie pathologique des troubles de la sensibilité dans la maladie de Charcot, fera une publication à ce sujet.

Conclusions :

I. Dans la maladie de Charcot peuvent apparaître des troubles de la sensibilité.

II. Les altérations de la sensibilité subjective sont très fréquentes, presque constantes.

III. Les troubles de la sensibilité objective sont rares et discrètes. Ils peuvent se manifester au niveau de la sensibilité superficielle ou profonde.

IV. Les formes pseudo-polynévritiques sont celles qui donnent le plus d'altérations de la sensibilité.

V. La distribution de ces troubles est en général radiculaire ; elle peut être périphérique (lésions neuro-musculaires).

VI. Ces altérations s'expliquent par le débordement des lésions centrales qui sont du type dégénératif, et qui affectent les voies sensitives.

BIBLIOGRAPHIE

CHARCOT. *Leçons sur les localisations des maladies du cerveau et de la moelle*, 1876. — CHARCOT. *Leçons de la Salpêtrière*, vol. II, 2e édition, 1877. — NÉRI (V). *Sclérose latérale amyotrophique*, VIIe Réunion neurologique internationale, Paris, 1925 — CYPRIANO DE FREITAS. Sobre um casa de E.-L. A. *Archivos Brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Medicina Legal*, p. 71, 1910. Communicaçao ao 4 Congresso Medico Latino-Americano. — EDUARDO MONTEIRO. *Gazeta Clinica de S. Paulo*, Julho 1913. (Esclerose lateral amyotrophica.) — GONÇALVES VIANNA. *A proposito de um caso de E. L. A.* (molestia de Charcot), Typo misto. — RAUL MOREIRA. Mal de Charcot. *A respeito de um caso de inicio bulbar*. These Porto Alegre, 1916. — LUIZ GUEDES e NEY CABRAL. Caso clinico de aspecto de E. L. A. *Revista dos Cursos da Faculdade de Medicina de Porto Allegre*, 1918. — ESPOSEL-TEIXEIRO MENDES. Forma pseudo-polyneuritica de E. L. A. *Brasil-Medico*, 1927. — TRETIAKOF e AMORIM. Um caso de E. L. A., pseudo-polyneuritica en uma alienada portadora de tuberculose intestinal. *Memorias de Hospicio de Juquery*, 1924. — CARLOS DA MOTTA REZENDE. *Contribuiçao ao estudo da sclerose lateral amyotrophica* (Do enca de Charcot), 1926. Rio. — GONÇALVES VIANNA. *Liçoes de Clinica Neurologica*, 1. ediçao, 1925, Porto Alegre. — WALDEMIRO PIRES e ALUIZIO MARQUES (Doença de Charcot). *Arch. Bras. de Medicina*, Fevereiro de 1929. — BOGAERT et BERTRAND. *Anatomie pathologique de la sclérose latérale amyotrophique*, VIIe Réunion neurologique, 1925. — DEJERINE et THOMAS. *Maladies de la moelle épinière*, 1909. — PAULINO W. LONGO. *Contribuiçao ao estudo da sclerose lateral amyotrophica*, S. Paulo, 1927. — WECHSLER, BROCK et WAIL. *Arch. of Neurol. a Psych.* Fevereiro 1929. — A. AUSTREGESILO. Alteraçoes da sensibidade na Esclerose lateral amiotrofica. *Société brésilienne de Neurologie et Psychiatrie*, 1929, avril.

LE PHÉNOMÈNE DE LA POUSSÉE CHEZ LES PARKINSONIENS. SON ÉTUDE DANS LES HÉMI-SYNDROMES PARKINSONIENS POSTENCÉPHALITIQUES.

L'épreuve de la scopolamine

PAR

André THÉVENARD

(Travail de la clinique et du laboratoire du professeur Georges Guillain.)

Etudiant avec notre maître Ch. Foix (1) le phénomène de la poussée, nous signalions en 1925 la rareté des affections nerveuses dans lesquelles l'observation clinique pouvait déceler une perturbation grossière de ce réflexe, et nous écrivions ne l'avoir trouvé aboli ou sensiblement diminué que dans certains cas de maladie de Parkinson. Depuis cette époque, différents travaux ont précisé l'aspect et la valeur de ce symptôme nouveau. Dans notre travail sur les dystonies d'attitude nous insistions sur la fréquence avec laquelle nous avions pu l'observer dans les syndromes parkinsoniens avec ou sans modifications de l'attitude générale du corps. Nous signalions également l'avoir rencontré dans un cas de dysbasie lordotique et dans un cas d'hémihypotonie avec inexcitabilité labyrinthique (2).

Ultérieurement, en collaboration avec le professeur Claude et H. Baruk (3), nous avons montré la conservation du réflexe d'attitude avec ses caractères normaux chez les catatoniques, ce qui constituait un élément nouveau de discrimination entre les aspects catatoniques de la démence précoce et les états parkinsoniens.

M. L. Cornil (4) a observé la conservation de l'extension du gros orteil

(1) Ch. Foix et A. Thévenard. Réflexes de posture et réflexes d'attitude. *Presse médicale*, 30 décembre 1925, n° 104.

(2) A. Thévenard. *Les dystonies d'attitude*. G. Doin, 1926, p. 32.

(3) H. Claude, H. Baruk et A. Thévenard. Le syndrome moteur de la démence précoce catatonique. *Encéphale*, 1927, n° 10, p. 741.

(4) L. Cornil. Sur l'extension automatique du gros orteil paralysé, provoquée par reflux, antigravitatif dans la monoplégie crurale corticale. *Revue neurologique*, mai 1928, t. 1, n° 5, p. 724.

consécutive à la poussée d'avant en arrière chez deux malades atteints de monoplégie crurale par lésion corticale et dont la mobilité volontaire du gros orteil était extrêmement réduite. Il y a quelques mois, avec notre maître M. Georges Guillain et N. Péron (1) nous attirions l'attention sur la diminution du phénomène de la poussée dans les syndromes de la calotte pédonculaire. L'occasion nous en était fournie par l'examen anatomique d'une malade présentée par nous à la Société de Neurologie deux ans auparavant et dont le névraxe avait pu être examiné par M. de Massary et ses collaborateurs (2).

Nous signalions dans cette courte note avoir retrouvé le même symptôme dans un autre cas uniquement clinique mais peu discutable de syndrome pédonculaire. Ces deux faits, qui introduisent dans l'étude du phénomène de la poussée un élément de localisation possible, nous paraissent présenter une importance suffisante pour faire l'objet d'une étude ultérieure.

Enfin, plus récemment, Th. Alajouanine et Gopcevitch (3), étudiant les hypotonies statiques, ont pu mettre en évidence la diminution ou l'abolition du réflexe d'attitude dans certains syndromes tabétiques et cérébelleux.

Nous nous sommes particulièrement attaché à l'exploration du phénomène de la poussée dans les états parkinsoniens, et nous apportons aujourd'hui le résultat de nos recherches dans les hémisyndromes parkinsoniens postencéphalitiques où l'étude du réflexe est facilitée par le terme de comparaison immédiate que fournissent les réactions du côté sain.

* * *

Nous avons effectué ces recherches sur une vingtaine de malades du service de notre maître M. Georges Guillain. Cinq d'entre eux ont pu être suivis régulièrement depuis deux ans environ et complètement étudiés. Chez ces derniers, nous avons pu observer plus particulièrement l'action de la scopolamine sur le réflexe d'attitude comme sur les autres symptômes de la série parkinsonienne.

Presque tous ces malades offraient l'aspect absolument banal de l'hémiparkinsonisme à symptomatologie complète : tremblement, akinésie et hypertonie. Une seule fois, il existait une forte plicature antéro-latérale du tronc. Dans presque tous les cas, environ 9 sur 10, nous avons constaté cliniquement de nettes perturbations du phénomène de la poussée, qui, quelquefois aboli, a plus souvent été trouvé diminué du côté malade. Il faut remarquer que tous nos sujets n'ont pas été soumis à l'examen myo-

(1) Georges Guillain, N. Péron et A. Thévenard. Considérations de physiologie pathologique sur une lésion de la calotte pédonculaire. *Revue neurologique*, décembre 1929, t. II, n° 6, p. 711.

(2) E. de Massary, I. Bertrand, Y. Boquien et R. Joseph. Syndrome pédonculaire caractérisé par une paralysie du moteur oculaire commun et un hémisyndrome cérébelleux alterne avec tremblement du membre supérieur ; terminaison par méningite tuberculeuse. *Revue neurologique*, décembre 1929, t. II, n° 6, p. 707.

(3) M. Gopcevitch. Contribution à l'étude clinique de la statique et l'hypotonie musculaire. *Th. de Paris*, Jouve, 1930.

graphique, qui, systématiquement pratiqué, pourrait peut-être élever encore le pourcentage considérable que nous venons d'indiquer.

Le malade étant placé debout, les talons joints, ou mieux les pieds légèrement écartés mais les talons strictement sur la même ligne, il est aisé de constater, avant même de rechercher le phénomène de la poussée, l'absence presque complète de contractions d'équilibration du côté malade. Alors que du côté sain on note l'alternance de soulèvements et de dépressions des tendons jambier antérieur et extenseurs, du côté malade la plante du pied ne modifie pas son appui, et les tendons de la face antérieure du cou-de-pied restent immobiles. Ceci est très facilement objectivable par la méthode graphique que nous avons utilisée en plaçant un myographe à bouton sur chacun des deux tendons jambier antérieur.

Les deux tracés que nous reproduisons (fig. 1) opposent avec le maximum de netteté la ligne rigoureusement droite qu'est le myogramme du

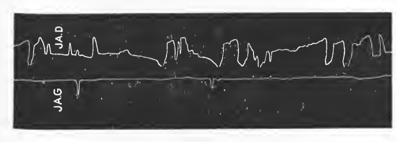


Fig. 1. — Myogramme des deux jambiers antérieurs dans la station verticale. Hémisyndrome parkinsonien gauche. Mart... Le tracé inférieur est celui du côté malade.

jambier antérieur malade à la courbe très accidentée obtenue sur le muscle homologue du côté sain.

Tous nos tracés, représentant chacun un enregistrement de plusieurs minutes, sont à ce point de vue absolument identiques.

Toutefois si le tendon jambier antérieur demeure chez tous nos malades *en station verticale* immobile ou presque, il ne paraît pas avoir chez tous le même degré de tension. Dans le plus grand nombre des cas, le tendon est nettement saillant et peu dépressible sous le doigt. Chez les autres sujets, au contraire, il est bien détendu et peu ou pas apparent à l'examen du cou-de-pied. Ce qu'il est important de noter, dès à présent, c'est que tendu ou non, le tendon réagit aussi peu au déséquilibre provoqué. Nous pensons avoir trouvé l'explication des variations de son état dans celles de l'attitude générale du membre inférieur et de l'articulation du genou en particulier. Lorsque le tendon était saillant, nous avons observé une légère flexion du genou, de telle sorte que la cuisse et la jambe faisaient un angle très largement ouvert *en arrière* de 170 à 175° suivant les cas. Au contraire, lorsque le tendon était bien décontracté, le membre inférieur était en rectitude ou encore l'angle du genou s'ouvrait *en avant* avec l'aspect d'un genu recurvatum léger. Ceci nous montre com-

bien préeoeement s'esquisse au membre inférieur l'attitude de flexion dont le développement ultérieur fera reeonnaître à distance le parkinsonisme plus avancé.

L'étude du phénomène de la poussée a été surtout effectuée chez nos malades par la poussée d'avant en arrière, à eause de ses effets bien pereeptibles à la seule inspeetion, d'une intensité assez bien appréciable par l'examen elinique et d'une inseription myographique facile. La poussée était exercée sur la région sternale et inserite par l'intermédiaire d'une eapsule à parois dépressibles.

Nous avons pu, dans ces conditions, observer et inserire tous les degrés d'altération du réflexe.



Fig. 2. — Abolition unilatérale clinique du phénomène de la poussée chez un hémiparkinsonien gauche. René Q....

Au degré le plus élevé c'est l'abolition clinique et myographique de la contraction du jambier antérieur, et *a fortiori* la suppression de tout déplaeement de l'avant-pied et des orteils (fig. 2, cas Qui..., et nº 3, cas Henr...).

Le deuxième type, le plus fréquent, est constitué par l'abolition clinique de la contraetion du jambier et l'absence des mouvements de l'avant-pied, cependant que le myogramme indique l'existence d'un léger soulèvement. Le tracé recueilli sur Mlle M... en constitue un bel exemple (fig. nº 4).

Enfin, assez fréquemment aussi, la contraction du jambier apparaît au simple examen clinique. Elle est seulement d'intensité moindre et d'apparition plus tardive que celle du côté sain. L'avant-pied et les orteils demeurent toujours immobiles.

L'étude myographique de ces cas offre un intérêt partieulier (fig. nº 5, cas Mart...). Le retard de la contraction du jambier antérieur gauche y est nettement visible et la forme de son tracé a subi d'importantes modi-

fications. Dans son ensemble, cette courbe s'inscrit dans celle que l'on obtient du côté sain ; elle commence plus tard, s'élève plus obliquement et son sommet est moins élevé. De plus son dessin, au lieu d'être nettement tracé comme du côté sain, est rendu irrégulier par des ondulations qui ne sont pas le fait du tremblement, comme l'indique bien la

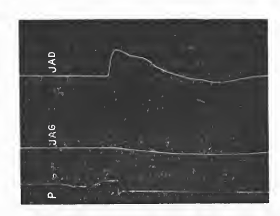


Fig. 3. — Abolition unilatérale du phénomène de la poussée chez un hémiparkinsonien gauche. Myogramme des jambiers antérieurs Henr... Le tracé inférieur indique la poussée.

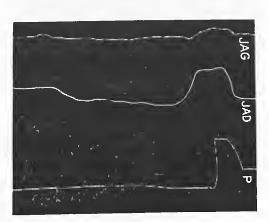


Fig. 4. — Abolition unilatérale du phénomène de la poussée. Hémiparkinson gauche. M... Le tracé du jambier antérieur gauche offre quelques ondulations.

rectitude des segments qui précèdent et suivent la réaction réflexe. On peut en conclure que la contraction du côté malade est plus tardive, moins brusque, moins ample, et plus hésitante que celle du côté sain.

De plus, caractère assez inattendu, elle est aussi moins prolongée, et sur le tracé que nous reproduisons, la descente de la courbe du côté malade précède nettement celle de la courbe du côté sain. De même que l'ascension, la descente se fait de façon moins brusque, plus amortie. On peut donc penser que si l'hypertonie posturéo-réflexe contribue à donner au

graphique un dessin plus arrondi, et, si l'on peut dire, en adoucit les angles, elle affirme son indépendance à l'égard du mécanisme de l'attitude et se montre incapable d'imposer au jambier antérieur une contraction plus prolongée du côté hypertonique que du côté sain. D'autre part, l'atteinte propre du mécanisme réflexe de l'attitude s'en trouve d'autant mieux objectivée que l'on a à plusieurs reprises insisté sur la lenteur de décontraction du muscle parkinsonien (Clovis Vincent, J. Lhermitte) et que nous avons pu avec notre maître Ch. Foix lui attribuer un rôle dans un certain type de perturbation des réflexes tendineux chez les parkinsoniens (1).

Nous n'avons pas inscrit l'aspect électromyographique des réflexes d'attitude diminués. Nous en donnions dans notre thèse plusieurs reproductions très démonstratives et la myographie nous a semblé suffire à l'étude que nous poursuivons actuellement.

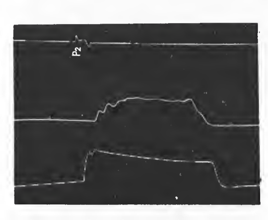


Fig. 5. — Diminution unilatérale du phénomène de la poussée Hémiparkinson gauche. Mart.... Le tracé inférieur est celui du jambier antérieur normal.

* * *

Comme nous le faisions remarquer au début de notre étude, nous n'affirmons nullement la constance des modifications du réflexe d'attitude dans les hémisyndromes parkinsoniens ; c'est ainsi que deux fois nous n'avons pu constater cliniquement aucune perturbation de ce réflexe dont les différents éléments existaient au complet. Il était donc intéressant de tenter d'établir les relations existant entre le signe nouveau que nous étudions et les symptômes classiques du parkinsonisme tant pour établir son indépendance à leur égard que pour préciser, dans l'ordre de la réflectivité tonique, le syndrome de début de la maladie de Parkinson.

Tout d'abord il n'existe pas de parallélisme apparent entre les modi-

(1) Ch. Foix et A. Thévenard. Les réflexes tendineux dans la maladie de Parkinson. Inexcitabilité temporaire postréflexe. *Revue neurologique*, juillet 1922, n° 7, p. 948.

fications du phénomène de la poussée et les troubles de l'attitude générale du corps, en particulier de celle du tronc et de la tête. C'est ainsi que dans le cas Henr..., où nous avons observé l'abolition totale du réflexe, et dans le cas M... où il était fortement diminué, il n'existait aucune modification importante de l'attitude générale. En revanche dans le cas Mart... où le réflexe était seulement diminué, il existait une plicature antéro-latérale du tronc sur les cuisses atteignant presque l'angle droit. Ce fait semble bien répondre à une dissociation entre tonus d'attitude et réflexe d'attitude analogue à celle qu'Alajouanine et Gopcevitch ont observée dans l'étude des syndromes hypotoniques.

De même, nous n'avons pas pu établir de parallélisme entre le degré de diminution de la réaction à la poussée et l'intensité de la contracture posturéo-réflexe. Dans tous nos cas sauf un, les réflexes de posture étaient fortement exagérés au membre supérieur, un peu moins au membre inférieur, et il nous a semblé que cette différence d'intensité au profit du membre supérieur était d'autant plus accentuée que le réflexe d'attitude était plus diminué.

Le seul de nos malades qui ne présentât pas d'hypertonie, n'avait pas non plus de modifications des réactions à la poussée. L'unique symptôme que l'on relevait chez lui était un tremblement menu et lent de la main et des doigts du côté droit. Ce tremblement, apparu assez brusquement trois ans auparavant et resté invariable depuis, est-il suffisant à affirmer un diagnostic de maladie de Parkinson ?

Par contre nous avons observé un deuxième cas où les réactions à la poussée étaient normales alors que l'hémihypertonie posturéo-réflexe était bien accusée. Enfin nous avons vu chez plusieurs malades l'hypertonie s'accentuer lentement avec les progrès de l'évolution, alors que le réflexe d'attitude demeurait ce qu'il était au premier examen. L'hypertonie posturéo-réflexe et les modifications du phénomène de la poussée nous paraissent donc être des phénomènes concomitants et n'ayant pas entre eux d'interdépendance manifeste. C'est à une conception analogue qu'était parvenu Verger, analysant les rapports de l'hypertonie et de l'akinésie des parkinsoniens. Peut-être, du reste, est-ce surtout de la perte des mouvements automatiques (qui est un des éléments de l'akinésie parkinsonienne) que l'on doit rapprocher la diminution ou l'abolition du réflexe d'attitude. Il n'est cependant pas certain que l'on doive les y intégrer complètement et nous avons pu observer chez une même malade la suppression complète du balancement du bras pendant la marche et une conservation relative du phénomène de la poussée.

L'état des réflectivités tendineuse et cutanée ne nous a paru avoir aucun rapport particulier avec les modifications des réactions d'attitude.

Mentionnons, sans y insister ici, que nous avons observé avec une constance remarquable des troubles moteurs du membre inférieur malade que nous pouvons résumer de la manière suivante : cyanose de déclivité pouvant remonter jusqu'à mi-jambe, hypothermie cutanée (de 1 à 4°),

hypotension artérielle et surtout hypopulsatilité nettement appréciable à l'oscillomètre de Pachon.

Enfin, nous voulons faire remarquer, sans en tirer de conclusions, la fréquence très considérable avec laquelle les perturbations du réflexe d'attitude existent dans les *hémisyndromes parkinsoniens gauches*.

Dans les deux cas où étaient conservées les réactions normales à la poussée, il s'agissait d'hémisyndromes droits. Le nombre de cas que nous avons examinés permet de douter qu'il s'agisse d'une simple coïncidence et nous pouvons noter qu'une semblable prédominance des syndromes gauches existe au dépouillement des faits de parkinsonisme compliqués de plicatures ou de torsions.

En résumé, nous avons observé de façon presque constante des perturbations du phénomène de la poussée, allant de la simple diminution à l'abolition complète dans l'étude d'hémisyndromes parkinsoniens caractérisés, d'autre part, par un tremblement d'intensité variable, une hypertonie posturéo-réflexe prédominante au membre supérieur, et des troubles vaso-moteurs du membre inférieur.

Ces différents éléments d'une observation facile et d'une grande netteté nous paraissent constituer un tableau bien individualisé du parkinsonisme postencéphalitique à son début.

* * *

On connaît depuis longtemps les bons effets de la scopolamine dans le traitement de la maladie de Parkinson, mais le mode d'action de cet alcaloïde demeure encore extrêmement mystérieux.

L'analyse de cette action pharmacodynamique a fait de notables progrès avec les travaux de Marinesco et M. Nicolesco et ceux de Delmas-Marsalet qui ont bien mis en valeur la diminution progressive puis l'abolition des réflexes de posture après injection sous-cutanée d'une dose suffisante de bromhydrate de scopolamine. Il était donc très indiqué de rechercher l'action de ce médicament sur le réflexe d'attitude des parkinsoniens.

Après expérimentation de divers modes d'introduction, nous avons adopté la voie intraveineuse et avons injecté de la sorte des doses variant de 1/4 à 1/2 milligramme de bromhydrate de scopolamine, en utilisant comme vecteur une solution glucosée fortement hypertonique (40 %). Nous n'insisterons pas ici sur certains résultats bien connus, tels que la suppression presque instantanée du tremblement, la résolution rapide de l'hypertonie, l'abolition des réflexes de posture et l'apparition de signes

(1) G. Marinesco et M. Nicolesco. A propos des modifications du tonus postural et de l'apparition du signe de Babinski consécutive aux injections de scopolamine dans les hypertonies extrapyramidales. *Revue neurologique*, février 1927, t. I, n° 2, p. 246.

(2) P. Delmas-Marsalet. Les réflexes de posture élémentaires. Paris, Masson, 1927.

pyramidaux, et nous ne décrirons que les modifications apportées par cette injection au phénomène de la poussée.

A l'examen clinique, on note que dix minutes après l'injection, le réflexe d'attitude commence à réapparaître s'il était aboli, et s'amplifie s'il était seulement diminué. Les examens répétés dans la demi-heure qui suit permettent de suivre ce retour de la réaction au type normal, qui est atteint en général une heure après l'injection. Non seulement la contraction du jambier a repris toute son ampleur, mais encore on peut observer le soulèvement de l'avant-pied et des orteils.

Nous reproduisons ci-contre une série de graphiques qui constituent une démonstration des plus nettes de cette évolution. Tout d'abord un myogramme obtenu dans le cas Mart (fig. 6) permet d'apprécier l'intensité et de calculer le nombre des contractions d'équilibration du jambier anté-

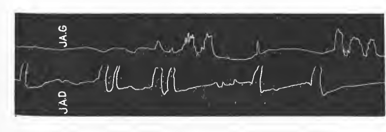


Fig. 6. — Myogramme des jambiers antérieurs dans la station verticale après injection intraveineuse de 1/4 de mmgr. de scopolamine. Cas Mart... comparer à la fig. 1.

rieur en dehors de toute poussée, et après injection de 1/4 de milligramme de scopolamine.

La comparaison de ce tracé et de celui que reproduit la figure 1 (tracé enregistré dans les mêmes conditions mais avant l'injection) montre de façon évidente la réapparition en nombre appréciable des contractions du jambier. Si l'on compare 2 fragments de courbe correspondant à une minute d'enregistrement, on note que le nombre des contractions du jambier antérieur malade est passé de 2 à 8 après l'injection de scopolamine.

D'autre part, une série de graphiques enregistrés dans le cas M... objective bien les états successifs du phénomène de la poussée après injection de 1/2 milligramme de scopolamine. Alors qu'avant l'injection, le myogramme du jambier antérieur malade ne dessine qu'une ligne sensiblement droite (fig. 7, *a*), *cinq minutes après*, la poussée fait apparaître sur le tracé un petit crochet d'amplitude encore bien réduite et en retard sur l'ondulation obtenue du côté sain (fig. 7, *b*).

Vingt minutes après l'injection (fig. 7 *c*), la réponse du côté malade est presque synchrone à celle du côté sain et son amplitude est considérablement augmentée. De plus, pendant que le graphique du côté malade se rapproche du type normal, celui du côté sain tend à s'en écarter, et une poussée assez énergique provoque un myogramme irrégulier, acci-

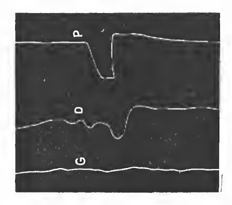


Fig. 7, a. — Myogramme du phénomène de la poussée avant l'injection de scopolamine. Cas M...
Hémiparkinson gauche.

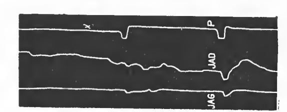


Fig. 7, b. — Même myogramme 5 minutes après l'injection de scopolamine.

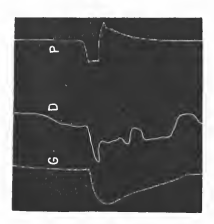


Fig. 7, c. — Le même 20 minutes après l'injection de scopolamine.

denté, se rapprochant de ceux qui caractérisent les états de déséquilibration.

Sur les tracés pris 1 heure et deux heures après l'injection (fig. 7, d, e, f), cet aspect apparaît plus nettement encore. Le synchronisme des

deux réponses est sensiblement parfait et pour peu que l'on n'applique qu'une poussée discrète, le myogramme du côté malade ne se distingue de celui du côté sain que par son dessin un peu plus arrondi, témoin d'une contraction moins brusque et à détente plus amortie.

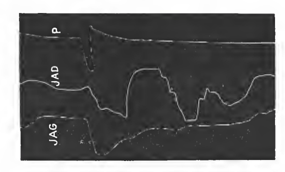


Fig. 7, *d*. — Même tracé 1 heure après l'injection de scopolamine.

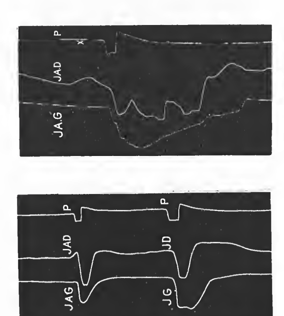


Fig. 7, *e* et *f*. — Même tracé 2 heures après l'injection.

L'amélioration des réactions à la poussée se poursuit en moyenne jusqu'à la 2e ou 3e heure qui suit l'injection ; ensuite réapparaissent peu à peu les caractères de la réaction parkinsonienne. Cependant, le tracé pris vingt heures après l'injection diffère encore de celui qui a été enregistré avant elle (fig. 7, *g*). Le jambier antérieur malade réagit faiblement mais nettement à la poussée, cependant que le jambier antérieur sain donne

une réponse irrégulière et accidentée. Les effets de la scopolamine ne sont donc pas complètement abolis.

Nous avons retrouvé cette évolution chez tous nos malades avec une régularité telle que l'appréciation du phénomène de la poussée a pu ultérieurement nous servir de test des effets de l'alcaloïde suivant son mode d'introduction dans l'organisme.

Voyons maintenant comment il est possible d'interpréter les résultats fournis par cette épreuve.

On pouvait penser que la scopolamine, en diminuant l'hyperplasticité du muscle parkinsonien et l'hypertonie posturéo-réflexe, permettait la réapparition de contractions masquées par ces modifications dans l'état

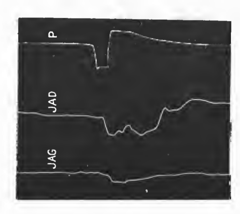


Fig. 7, *g*. — Même tracé 20 heures après l'injection.

du muscle. Or, il ne saurait en être ainsi, car il faudrait alors admettre une proportionnalité que nous n'avons pu établir entre le degré de perturbation du réflexe d'attitude et l'intensité de l'hyperréflectivité posturale.

On pouvait également se demander si, malgré toutes les précautions prises au cours de l'examen, le malade ne s'appuyait pas principalement sur sa jambe saine, esquissant ainsi une station hanchée. La scopolamine en déséquilibrant le sujet lui imposerait un appui bilatéral qui ferait réapparaître du côté malade des réactions antérieurement effacées.

Pour mettre à l'épreuve cette interprétation, nous avons remplacé la poussée manuelle sur la région sternale par l'attraction en arrière que provoque le passage d'un courant galvanique de 2,5 à 3 milliampères suivant l'axe fronto-occipital. En donnant aux électrodes un déplacement latéral convenable, nous pouvions ajouter à l'attraction en arrière une composante latérale et être assurés de la sorte de l'appui du sujet sur le membre inférieur malade. Or, même dans ces conditions, nous n'avons pas observé de réapparition du réflexe d'attitude tant que l'on ne faisait pas intervenir la scopolamine.

C'est donc bien sur la réflectivité d'attitude perturbée dans son essence

que s'exerce l'action de l'alcaloïde, et il y a là un élément de plus à ajouter au syndrome si curieux des effets de la scopolamine sur le système nerveux. Parmi les éléments de ce syndrome citons la déséquilibration ébrieuse et les vertiges, l'abolition des réflexes de posture, l'exagération des réflexes tendineux et le signe de Babinski. Nous ne pensons pas qu'il faille chercher à donner à l'un d'entre eux la priorité sur les autres et conclure par exemple que c'est en régularisant le tonus d'attitude que la scopolamine abolit les réflexes de posture. Nous avons suffisamment insisté sur les dissociations entre tonus de posture et d'attitude pour n'y pas revenir, et nous en avons trouvé une nouvelle preuve dans l'épreuve du vertige voltaïque qui, diminuant l'hyperréflectivité posturale (Delmas-Marsalet), n'a modifié en rien la réflectivité d'attitude de nos malades. La scopolamine largement diffusée dans le système nerveux central, exerce son action sur de nombreux systèmes, et c'est plus à l'observation précise de ses multiples effets qu'à des déductions pathogéniques hasardeuses que l'on doit s'attacher.

En tout cas, après l'abolition de la réflectivité posturale, la réapparition de la réflectivité d'attitude nous aide à comprendre l'amélioration passagère mais indiscutable qu'apporte la scopolamine au syndrome parkinsonien.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 4 décembre 1930.

Présidence de M. LHERMITTE

SOMMAIRE

Correspondance

M. le professeur Henri Roger (de Marseille) adresse à la Société le numéro du *Marseille Médical* du 5 mars 1930 qui est consacré à la mémoire du Pr Sicard.

M. le Pr Puusepp, président de la Société neurologique esthonienne, a adressé au président la lettre suivante à propos de la mort d'André Léri :

« La Société neurologique esthonienne, ayant reçu la nouvelle de la mort précoce du Dr André Léri, exprime, à la Société de Neurologie de Paris, ses condoléances les plus profondes, à propos de la perte bien déplorable causée à la science par le décès de cet éminent savant français. Dans la personne de feu le Dr A. Léri, notre science a perdu un de ses plus précieux collaborateurs dont les travaux dans quelques domaines spéciaux ont une valeur classique. Cet événement bien triste a enlevé aux jeunes neurologues du monde entier un maître éminent, tandis que nous sommes tous privés d'un confrère et ami adoré. Son souvenir est étroitement lié au progrès de la Neuropathologie française et son nom ne sera pas effacé de notre mémoire autant que notre science existera. »

Allocution de M. JEAN LHERMITTE, Président.

C'est avec une douloureuse surprise que nous avons appris la mort soudaine d'un de nos collègues les plus distingués : Jean Heitz. Elève de Dejerine et de M. Babinski, Jean Heitz avait abandonné la Neurologie pour la Cardiologie où il s'était fait une place de tout premier rang. Et cette place, il la devait tout autant à ses qualités d'homme de science qu'à son dévouement, à son affectueuse sollicitude pour les malades et aussi aux ressources inépuisables de réconfort moral qu'il ne cessa de distribuer généreusement à tous ceux qui se confièrent à lui.

M. J. Heitz était convaincu que tout cardiologue doit être non seulement averti des choses les plus déliées de sa spécialité, mais aussi au courant de l'évolution neurologique et psychopathologique. Aussi, malgré la rude tâche de praticien consultant qu'il avait faite sienne, il ne cessa jamais de tendre une oreille curieuse aux échos de notre science. La forte culture neurologique qu'il devait à ses maîtres, pour lesquels Heitz professait les sentiments d'admiration et d'attachement les plus profonds, lui permettait de saisir le point original d'un travail, le côté litigieux d'une discussion, l'empreinte personnelle d'une œuvre scientifique. Très souvent il prenait place parmi nous, assistait à nos débats, s'intéressait visiblement aux malades présentés et aux problèmes pathogéniques évoqués par les présentateurs.

Parlait-on sympathique ? Son œil s'illuminait, sa physionomie devenait plus grave et plus attentive. C'est qu'il avait gardé pour le système végétatif une particulière tendresse dont l'origine remontait à l'époque où,

véritable précurseur, il étudiait les altérations des nerfs du cœur dans les maladies et plus spécialement dans le tabes.

Depuis, d'autres préoccupations avaient accaparé son activité laborieuse ; mais cependant toute sa vie il fut hanté, le mot n'est pas trop fort, par l'énigme que nous posent les relations qui unissent le système sympathique et le fonctionnement de l'appareil cardio-vasculaire.

Son œuvre de guerre, qui est remarquable, témoigne de la rigueur de sa méthode d'investigations comme aussi de la finesse et de la pertinence de ses constatations.

Nous pouvions compter que de longues années lui seraient réservées qui lui permettraient d'élargir encore son rayonnement de praticien et de poursuivre des recherches désintéressées qui étaient pour notre ami un délassement et un stimulant. La destinée ne l'a pas voulu ; déjà la vie lui avait été cruelle en lui arrachant brutalement un fils chéri pourvu de dons littéraires lourds des plus belles promesses ; elle le fut encore en ses derniers jours où il dut abandonner pour jamais, au milieu de cette nature sévillane que l'automne fait plus sereine et plus attachante, ceux qu'il aimait.

Mais, si le cœur de Jean Heitz a cessé de battre, les malades auxquels il a prodigué sa science et son affectueux réconfort, gardent pour leur médecin une reconnaissance touchante et inaltérable. L'âme de Jean Heitz n'est pas morte, elle palpite en tous ceux auxquels il s'est dévoué.

A propos du procès-verbal et de la communication de M. Mollaret sur un cas de chorée fibrillaire de Morvan. Note sur la chorée électrique de Dubini et ses rapports avec l'encéphalite myoclonique, par M. E. Krebs.

M. Mollaret a, à la dernière séance de la Société, présenté un beau cas de paramyoclonus fibrillaire, qu'il a rapproché de la chorée fibrillaire de Morvan. Je voudrais ajouter quelques mots à ceux que j'ai dits à cette occasion, non plus sur la chorée de Morvan, mais sur la chorée électrique de Dubini, à laquelle M. Mollaret a d'ailleurs fait allusion, pour en distinguer très judicieusement l'affection de son malade. Si je reprends la parole, c'est pour insister sur un point important, et apporter quelques textes nouveaux.

La chorée électrique, telle que Dubini et ses continuateurs, Frua, Pignacca..., nous l'ont fait connaître est une *myoclonie-épilepsie* (1). On sait que M. Sicard, négligeant il est vrai les accès épileptoïdes de la maladie de Dubini, l'identifiait avec l'encéphalite myoclonique : on a,

(1) Dubini. Primi cenni sulla C. E. *Ann. Univ. de Med.*, Milano, vol. XCVII, fasc. 349, janvier 1846. — Frua. Del tifo cerebrale convulsivo. *Ann. Univ. de Med.*, vol. CXLIV. 1853. — Pignacca. *Della C. E. osservata in Pavia nell'ospedale e nella clinica medica dall' anno 1848 al 1854*. Pavia, tipogr. Fusi, 1855. — Pour la bibliographie de la chorée électrique de Dubini et la bibliographie de ses rapports avec l'encéphalite myoclonique, v. notre travail, *Myoclonies et Mouvements involontaires de l'encéphalite épidémique*, Doin, Paris, p. 151 et 152.

depuis, adopté son point de vue, et ce n'est pas sans raison, comme nous allons le voir.

Je cite d'abord M. Sicard (1) :

La chorée électrique se caractérise par des secousses analogues à la secousse électrique, toujours identiques à elles-mêmes et constantes dans les muscles frappés dès le début. Les secousses peuvent s'observer à la face, à la langue, aux membres (fait curieux, dit M. Sicard, il n'est pas donné mention des secousses diaphragmatiques, alors que pour notre compte nous avons observé très souvent cette localisation abdomino-diaphragmatique). A la suite des secousses, on peut observer de la paralysie.

La fièvre, les paralysies consécutives, le sopor sont pour Dubini la conséquence de la fatigue musculaire, alors que ses élèves Pignacca, Frua, Tommasi, les rapportent à la même cause originelle.

Les troubles oculaires ne sont pas signalés. Par contre il est fait mention de la rigidité musculaire.

La terminaison se fait à peu près toujours par le coma et la mort, après une évolution de quelques semaines. M. Sicard ajoute que Dubini notait la pénurie des lésions anatomo-pathologiques, à savoir : une légère inflammation de l'encéphale coïncidant avec un liquide céphalo-rachidien à l'aspect cadavérique normal. Il s'étonnait enfin du peu de contagiosité de la maladie.

Si on lit attentivement les auteurs italiens précités, à présent surtout que nous sommes mieux informés de l'encéphalite épidémique et de son polymorphisme qu'il y a dix ans, on ne peut pas ne pas être frappé de tout un ensemble de caractères qui semblent justifier l'intuition de M. Sicard.

C'est d'abord le polymorphisme de la chorée de Dubini :

La chorée, le plus souvent unilatérale, peut être bilatérale ; généralisée, au début, elle peut au contraire s'unilatéraliser ; partiellement unilatérale d'abord, elle peut s'étendre petit à petit et devenir, bien qu'irrégulièrement, générale, et atteindre même le diaphragme.

Dans certains cas, les accès existent sans les secousses ; dans d'autres, au contraire, et cela nous intéresse particulièrement, les secousses peuvent exister sans les accès (Frua).

Pignacca décrit trois formes à la maladie : la chorée électrique pure, qui est la maladie telle que Dubini l'a présentée ; la forme épileptique, où les accès convulsifs débutent brusquement et s'accompagnent de perte de la conscience ; enfin la forme cérébrale. Il existe aussi des formes légères, ambulatoires, où les malades vont et viennent avec quelques secousses et des paralysies atrophiques des mains.

Enfin Morganti, qui différencie aussi plusieurs formes, emploie le terme d' « hydre protéiforme », pour désigner la maladie.

Si maintenant nous revenons à la forme cérébrale de Pignacca, nous trouvons toute une série de détails intéressants sur le délire, sur les troubles oculaires, sur l'état de la température, sur les paralysies.

Dès le début de la maladie, on constate des signes analogues à ceux d'une méningite : de la céphalée qui est pourtant moins violente que celle des méningites, de la somnolence qui alterne avec du délire. *Ce délire est tranquille* ; le malade, par exemple, y parle continuellement des membres de sa famille. *Ce délire*, dit Pignacca, *n'est jamais*

(1) Sicard et Litvak. Encéphalite myoclonique et chorée électrique de Dubini. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1920, p. 448.

tel que des excitations extérieures ne puissent rappeler les malades, pour un temps au moins, à la raison. Interrogés avec insistance, quelques-uns répondent sensément, d'autres indiquent qu'ils souffrent de la tête.

M. Sicard ne retrouvait pas de signes oculaires dans la description de Dubini. Pignacca en parle au contraire longuement. L'appareil de la vision, dit-il, est plus touché que les autres organes des sens. Les yeux sont fermés ou à demi fermés. Les malades se plaignent d'un obscurcissement, d'un brouillard de la vue (*annebbiamento*). Les pupilles sont rarement normales, il y a le plus souvent de la mydriase, mais quelquefois c'est du myosis ; cela change d'ailleurs d'un jour à l'autre, d'heure en heure. Quelquefois les yeux sont immobiles : chez un malade, il y a du strabisme convergent, plus d'un œil que de l'autre. Les conjonctives, souvent injectées, sont quelquefois le siège d'ulcérations.

Passons maintenant à l'état de la température. Dans les deux tiers des cas observés par Pignacca, la fièvre n'a jamais dépassé 38° ; dans un tiers des cas elle alteignait 39° ; dans un seul cas, elle est montée à 40°. *Le pouls est au contraire rapide et atteint souvent 120 pulsations à la minute, même avec une température de 37°.*

Après les secousses et les accès, on note souvent des paralysies : ce sont des *paralysies atrophiques,* l'atrophie pouvant diminuer de 2 centimètres le tour du membre ; elles s'accompagnent souvent de diminution des réactions électriques.

Dans dix pour cent des cas, à peu près, on constate de la rigidité et de la contracture musculaires, dans les membres qui sont le siège de secousses rythmiques partielles.

Ces quelques citations, ajoutées à celles de M. Sicard, sont, sans doute, assez suggestives. Toutefois, comme nous l'avons dit, ce qui donne à la chorée électrique son caractère spécial, avec les secousses musculaires rythmées, ce sont les accès convulsifs, le plus souvent *unilatéraux* (1).

Ces accès seraient de deux ordres. Les uns, tels que les a décrits Dubini, éclatent deux ou trois fois ou plus dans les 24 heures ; les secousses musculaires augmentent *alors progressivement d'intensité (et peut-être de rapidité) pour atteindre un grand degré de violence.* La commissure buccale et la langue se tirent, il y a de la déviation des yeux et de la tête ; le tronc même se tourne et se penche du côté malade. Le bras et les doigts s'étendent brusquement et se secouent, ou l'avant-bras se fléchit par saccades sur le bras, tandis que les doigts se ferment par secousses dans la paume. Le membre inférieur secoué également, et en même temps que le membre thoracique, rebondit avec une telle force que tout le lit en est ébranlé.

Mais, dans ces accès, le malade, s'il ne peut parler, garde toute sa conscience, et tente avec sa main saine de s'opposer aux sursauts rapides dont il est secoué. Frua et Pignacca, en plus de ces accès, décrivent des accès épileptiformes, à début plus brusque, avec pertes de la conscience, et passant par les trois phases tonique, clonique et résolutive.

Ces accès peuvent manquer, nous l'avons dit, les uns ou les autres, ou même les uns *et* les autres. Ils existent pourtant dans la majorité des cas, pour se répéter jusqu'à la fin de la maladie, qui est le plus souvent mortelle, d'ailleurs.

Voilà qui différencie singulièrement la chorée électrique de l'encéphalite myoclonique. Il existe un certain nombre de cas d'encéphalite épidémique, il est vrai, dans lesquels on note, au début, un ou plusieurs accès épileptiformes (2) ; mais en général ces accès sont des accidents isolés.

(1) V. ce que nous disons de ces secousses musculaires et de ces accès convulsifs et de leurs rapports, dans notre travail : *Myoclonies et Mouvements involontaires de l'encéphalite épidémique.*

(2) V., à ce propos, une belle observation du Dr M. Roch, intitulée « Chorée électrique de Dubini », in *Revue médicale de la Suisse normande*, mai 1920. D'autres auteurs, Guillain, Bauer et Hedinger, Price, Grosman, Hall, nous-même, ont rapporté des observations analogues.

On a également décrit des épilepsies d'apparence essentielle et en réalité d'origine encéphalitique (1). Mais les accès convulsifs n'ont pas, dans l'encéphalite, la valeur qu'ils ont dans la chorée électrique, où ils se répètent continuellement pour Dubini, et où ils sont à ce point importants, que Pignacca a pu décrire une forme épileptique de la chorée, et que Frua se demande si les secousses myocloniques ne sont pas simplement des mouvements spastiques résiduels des accès. Pourquoi cette différence entre les deux maladies, s'il faut bien considérer l'encéphalite myoclonique comme faisant, à 80 ans de distance, revivre la chorée électrique ?

Il y a un point curieux dans les mémoires italiens précités : presque tous les malades de Dubini, Frua et Pignacca, sont atteints de vers intestinaux d'une façon vraiment extraordinaire, à tel point d'ailleurs que la médication vermifuge est une des parties essentielles du traitement (2). Sans nous arrêter à l'idée que la maladie de Dubini doive être classée dans les accidents nerveux produits par les vers intestinaux et qui n'est pas soutenable (3), faut-il penser que la présence de ces parasites pouvait imprimer à la chorée électrique ou favoriser son caractère épileptiforme ? Il n'est pas facile de se rendre compte, dans les relations de nos auteurs italiens, si les cas myocloniques purs, sans accès convulsifs, n'étaient pas ceux où l'on ne constatait pas de vers intestinaux. Mais il y a un fait certain, c'est que ces auteurs sont tous d'accord, pour affirmer que l'évacuation des vers par les médicaments, si abondante soit-elle, ne change rien au cours de la maladie.

Une autre hypothèse est toutefois possible, que les médecins italiens de 1850 ne pouvaient pas faire ; les vers seraient-ils les hôtes de passage d'un virus cause de la maladie ? J'avoue que cette idée m'a assez intrigué, pour que j'aie fait une enquête auprès de mes malades encéphalitiques, pour savoir s'ils étaient ou avaient été porteurs de vers. L'enquête s'est montrée négative ; mais de ses résultats ne se dégage aucune conclusion nécessaire.

Nous sommes donc amenés à supposer que chorée de Dubini et encéphalite myoclonique sont peut-être dues à des virus voisins ou encore que c'était le « génie épidémique » qui donnait à la chorée de Dubini ses

(1) V. Aug. Wimmer. Epilepsy in Chronic, Epidemic Encephalitis. *Acta Psychiatrica neurologica*, Copenhague, 1928, fasc. 1.

(2) Ce sont surtout des ascarides, à un moindre degré des trichocéphales. Le degré de l'infestation est impressionnant. Je cite Frua : « Dans un cas le malade évacue, après un purgatif, 101 lombrics, un autre jour 12, puis 10, puis 9. Dans un autre cas, l'autopsie révèle 12 lombrics dans les intestins ; le foie est normal, mais la section du petit lobe du foie montre, dans le tronc d'un conduit biliaire, un lombric volumineux dont l'extrémité est à un demi-pouce du bord du viscère. Dans un troisième cas, il existe, avec beaucoup de trichocéphales dans le cæcum, une centaine de lombrics dans l'intestin grêle, et un certain nombre dans l'œsophage et jusque dans le pharynx.

(3) Les médecins de campagne connaissent des cas d'infestation comparable par les vers intestinaux, sans suites graves, et les malades atteints de chorée électrique étaient presque tous des paysans. Dubini et ses successeurs considèrent d'ailleurs cette infestation comme un fait venant compliquer la maladie.

caractères spéciaux, qu'il pourrait un jour, éventuellement, redonner à l'encéphalite (1).

Importance des troubles vaso-moteurs au cours des complications postopératoires en chirurgie nerveuse. — A propos d'un cas de tumeur de la moelle dorsale supérieure opérée et guérie, par MM. Th. de Martel, Th. Alajouanine et J. Guillaume.

La chirurgie médullaire est devenue classique. Ses indications comme sa technique sont parfaitement réglées et ses résultats excellents. Notre mortalité opératoire au cours de cette année est nulle.

Si nous rapportons un cas de tumeur de la moelle opérée et guérie, c'est pour des raisons qui sont tirées de l'observation des complications postopératoires qu'il présente.

Nous aborderons, à ce sujet, la question si controversée de la pathogénie de ces troubles et exposerons l'hypothèse qui nous paraît le mieux éclairer leur mécanisme.

Il s'agit d'un malade âgé de 62 ans, qui en 1925 éprouve pour la première fois des douleurs n'ayant aucun caractère radiculaire net, qui naissent dans la région dorsale moyenne et irradient en broche au-dessous du rebord costal. Elles surviennent par crises, souvent nocturnes.

En 1925 et 1927, ces symptômes ne varient pas, malgré un traitement antispécifique énergique.

En 1928 et 1929, aux douleurs s'ajoutent des troubles sphinctériens ; le malade doit attendre et pousser pour uriner.

En janvier 1930, une faiblesse des membres inférieurs s'installe. Après une marche d'une durée de trente minutes environ, le malade doit s'arrêter quelques instants, les jambes se dérobant sous lui.

Examen le 12 mai 1930. — Marche un peu lente, par parésie spasmodique à prédominance droite.

Douleur assez marquée sous le rebord costal droit.

Colonne vertébrale souple sans points douloureux.

Dans le décubitus dorsal, hypertonie discrète, surtout à droite. Pas d'amyotrophie.

Rotules fixées. Clonus rotulien bilatéral.

Trépidation épileptoïde du pied surtout nette à droite.

Réflexes d'automatisme légers des deux côtés sans limite supérieure d'obtention précise.

Diminution de la force segmentaire des fléchisseurs surtout.

Manœuvre de Mingazzini et de la jambe légèrement positive à droite.

Réflexes tendineux vifs, à seuils bas des deux côtés, mais surtout à droite.

Réflexe controlatéral des adducteurs net des deux côtés.

Réflexe cutanés abdominaux : existent des deux côtés.

Réflexe cutané-plantaire : extension bilatérale du gros orteil.

Sensibilité : Hypoesthésie tactile, thermique et douloureuse, légère, bilatérale, remontant jusqu'à D8, D9.

(1) N'est-il pas, toutefois, surprenant que l'encéphalite épidémique, connue depuis douze ans, répandue dans toutes les parties du monde, et manifestée sous tant de formes diverses, n'ait jamais, jusqu'ici, de façon indubitable et complète, reproduit le tableau de la chorée électrique telle que l'a décrite Dubini, avec ses secousses myocloniques, plusieurs fois par jour transformées en accès convulsifs, et cela constamment jusqu'au coma et à la mort.

La sensibilité périnéo-anale est moins atteinte.

Ponction lombaire : liquide xanthochromique.

L'épreuve de Queckenstedt-Stookey traduit l'existence d'un blocage très net.

Examen du liquide : Cellules 3.

Albumine : prise en masse dans le rachi-albumètre, lorsqu'on ajoute 1 goutte d'acide acétique.

Aucun autre trouble neurologique n'est décelable et l'examen des autres appareils est négatif. T. A. : 15 /8 ; Urée sanguine : 0,30.

Le diagnostic porté fut celui de compression médullaire (D7-D8) due vraisemblablement à l'existence d'une tumeur.

Le lipiodol injecté par ponction sous-occipitale s'arrête nettement au bord supérieur de D4.

Le 17 mai 1930, intervention sous anesthésie locale, position assise, durée : 14 h.15 à 16 h. 30.

Laminectomie portant sur D4, D5, D6, D7.

Après clivage duro-arachnoïdien on voit nettement un feutrage arachnoïdien très dense, avec arrêt du lipiodol à ce niveau. Aucune tumeur n'est visible.

Ouverture de l'arachnoïde. Dégagement des brides arachnoïdiennes. La moelle semble légèrement soulevée, on la récline de côté, et on aperçoit une tumeur volumineuse qui adhère à sa face antérieure.

Décollement de la tumeur qui est totalement extirpée ; il s'agissait d'un gliome périphérique caractéristique.

Fermeture de la dure-mère et des plans musculo-cutanés.

Au cours de l'intervention, la tension artérielle a peu varié, seule l'ouverture de l'arachnoïde a déterminé, comme on l'observe généralement, une légère chute de 14 à 11.

Suites opératoires. — A 17 heures, la tension artérielle est trouvée très élevée, 25 /12. La température atteint 38°5, alors qu'elle avait oscillé jusque-là autour de 37°.

L'état général reste bon.

A 17 h. 30 : tension artérielle 23. Pouls 130. Le malade est très agité, la sudation est très abondante, surtout à la partie inférieure du thorax. Le faciès est congestif. Sur les téguments, au niveau du thorax, de la face antéro-interne de la cuisse droite, on note l'existence de plaques érythémateuses très chaudes, voisines de téguments pâles et froids sous lesquels on devine un lacis veineux très prononcé et au niveau desquelles existe une réaction pilo-motrice presque spontanée.

A 18 heures : T. A. : 15 /8 ; pouls 120. Température 39°.

A 19 heures : température 39°8. T. A. : 14 /8.

Ponction lombaire ramène 30 cc. de liquide rosé sous une tension élevée.

A 21 heures : état général moins bon. Pouls 140. T. A. : 12 /6. Température : 40°2.

23 heures : Etat syncopal brusque. Pouls filant incomptable. T. A. : 9 /5. Vomissements de sang en quantité très abondante.

Transfusion de 500 grammes. L'état général devient peu à peu meilleur et le lendemain, 18 mai, à 8 heures, la tension est de 13 /7, le pouls à 100, la température à 38°.

Le 19 mai, l'état général est stationnaire.

L'asthénie est très marquée, le malade est somnolent et les urines sont rares : 200 gr. avec albuminurie et glycosurie légères, mais nombreux cylindres hématiques. Urée sanguine : 1 gr. 60.

Le 20 mai : coma urémique. Urée : 1 gr. 90 le matin, 2 gr. 10 le soir. Quantité d'urine : 100 grammes.

Saignées, urines hypertoniques, transfusion.

Le 21 mai, état stationnaire.

Le 22 mai : urines, 2.000 grammes. Urée sanguine, 1 gr. 50. Le malade sorti du coma présente bientôt un délire urémique des plus nets. Certains troubles mentaux seront encore assez marqués 15 jours plus tard.

Le 15 juin, le malade quittait le service, l'urée sanguine étant alors à 0 gr. 50.

Actuellement, la guérison est complète, l'état général est excellent, et l'activité est normale. Au point de vue neurologique, aucun trouble sensitif ou moteur n'est décelable.

Ce malade a donc présenté dans les heures qui ont suivi l'intervention une hypertension artérielle très marquée et de l'hyperthermie.

Ces faits ne sont pas inconnus ; l'un de nous les a observés au cours d'une intervention médullaire en 1910 (1).

L'urémie a été signalée par Dereux après une intervention pour tumeur cervicale pratiquée par l'un de nous.

Les hémorragies gastriques chez notre malade constituent un élément fort important qui nous a permis d'envisager un processus unique déterminant tous ces troubles.

En effet, dans les heures qui suivirent immédiatement l'intervention, le tableau clinique traduisait un profond déséquilibre vaso-moteur.

Les perturbations du système sympathique se manifestaient par la vaso-constriction périphérique, les réactions pilo-motrices, les modifications de la température locale, les plaques d'érythème ; l'ascension brutale de la tension artérielle.

L'hyperthermie en est encore, à notre avis, une des plus pures manifestations.

Plus tard, la paralysie vaso-motrice centrale s'est traduite par des hémorragies viscérales, gastriques et rénales en particulier, déterminant les hématuries et l'urémie.

En dehors des cas concernant l'exérèse de tumeurs et les phénomènes brusques apparus au cours d'interventions, l'un de nous a observé, avec le Dr J. Cathala, une hémorragie intestinale qui est survenue au cours d'une compression pottique de la moelle dorsale inférieure.

Il s'agissait d'une enfant d'une dizaine d'années avec une algie lombaire d'abord unilatérale, puis bilatérale, chez qui se développa une paraplégie flasque spasmodique.

L'hémorragie intestinale survint brusquement sans douleur, sans phénomènes entéritiques, sans fièvre. Il s'agissait de sang pur.

Une hémorragie survint au moment de l'aggravation des phénomènes compressifs et peu avant l'apparition de troubles sphinctériens à type de rétention.

Nous avons pu, au cours d'interventions cérébrales (hémisphères et région cérébelleuse), observer des troubles identiques.

Les modifications tensionnelles, l'hyperthermie, les hémorragies gastro-intestinales en constituent les symptômes essentiels. Ils étaient toujours accompagnés de dérèglements vaso-moteurs cutanés.

Dans un cas, après une intervention sur un lobe temporal, alors que l'examen général antérieur n'avait révélé l'existence d'aucune tare organique, nous avons vu ces divers troubles s'installer avec une intensité particulière et déterminer la mort avec une urée sanguine atteignant 2 gr. 60.

L'autopsie mit en évidence une congestion viscérale générale et l'exa-

(1) Traitement chirurgical des tumeurs de la moelle, par MM. Pierre Marie, Chatelin et de Martel. *Société de Neurologie*, 8 novembre 1917, p. 240-241.

men histologique pratiqué par le Dr Oberling montra des suffusions sanguines extrêmement marquées dans tous les viscères, dans le rein en particulier, avec foyers hémorragiques abondants, et blocage glomérulaire.

Dans les surrénales hypoplasiques, la substance médullaire avait presque totalement disparu ; on pouvait conclure à l'existence de troubles angio-neurotiques généralisés, extrêmement intenses.

Nous pouvons envisager ces faits à la lumière des données physiologiques.

Une intervention portant en effet sur les centres sympathiques étagés depuis les régions hypothalamiques bulbaires ou dorsales supérieures déterminera des perturbations déclanchant des phénomènes vasomoteurs.

Les modifications tensionnelles que nous observons et les paralysies vaso-motrices périphériques et centrales en sont la traduction.

L'hyperthermie, pour nous, en constitue une autre manifestation. Elle diffère, à notre avis, dans ces cas, de celle que l'on observe au cours des interventions portant directement sur les centres thermiques du 3e ventricule (Elliott) ; elle résulte, au contraire, d'un dérèglement sympathique analogue à celui qu'a déterminé Cannon chez l'animal par action sur le sympathique.

Bien plus, l'hypertension intraventriculaire consécutive aux interventions cérébrales, si importante à connaître au point de vue thérapeutique, ne doit pas être à notre avis considérée comme un phénomène local, résultant d'une irritation directe de l'épendyme.

Envisagée dans l'ensemble des phénomènes que nous venons d'analyser rapidement, elle nous paraît due à un mécanisme différent.

Elle ne serait, en effet, que la manifestation cérébrale d'un déséquilibre vaso-moteur général.

Nous développerons ultérieurement plus complètement cette idée.

M. Georges Bourguignon. — Le malade que vient de nous présenter M. Alajouanine est extrêmement intéressant et vient confirmer les répercussions que j'ai découvertes pendant la guerre et publiées à l'Académie des sciences.

J'ai démontré que toute lésion en activité d'un nerf périphérique entraîne une modification de la chronaxie des muscles du côté opposé et du même côté de même chronaxie que les muscles innervés par le nerf malade ou blessé.

Ce fait des répercussions est un fait absolument général et j'ai montré que l'atrophie réflexe de Charcot n'en est qu'un cas particulier : j'ai toujours observé une modification de la chronaxie à la fois du côté malade et du côté sain dans les muscles correspondant à ceux qui agissent sur l'articulation malade, point de départ de l'atrophie réflexe.

J'ai montré aussi que les répercussions qui sont un fait général ne sont, le plus souvent, décelables que par la mesure de la chronaxie mais

que, dans certains cas, elles peuvent aller jusqu'à des symptômes cliniques importants.

Le fait que M. Alajouanine nous rapporte illustre la loi générale que j'ai donnés le 29 août 1921 à l'Académie des sciences, après ouverture du pli cacheté déposé le 9 novembre 1916, en m'appuyant sur de nombreuses observations recueillies pendant la guerre.

A ce propos, je me permettrai de faire remarquer que je ne vois pas pourquoi, quand il s'agit du sympathique, on emploie le mot répercussivité, qui est un barbarisme, au lieu de celui de répercussion qui est français et que j'avais antérieurement employé. Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, que, dans le domaine du sympathique, Brown-Séquard a, depuis longtemps, démontré les répercussions d'un côté sur l'autre, mais je crois être le premier à avoir, grâce à la chronaxie, démontré le phénomène de répercussion dans les domaines du système cerébro-spinal.

Je rappelle aussi que c'est en partant de la découverte de ces répercussions sur la chronaxie du côté opposé dans les lésions des nerfs périphériques que j'ai étendu la recherche de ce phénomène aux lésions centrales et que j'ai pu déjà donner quelques types précis de répercussions de diverses lésions centrales sur la chronaxie neuro-musculaire périphérique.

Méningite séreuse à localisations multiples, par MM. Claude, Velter et de Martel. (Sera publié ultérieurement comme mémoire original dans la *Revue Neurologique*.

M. Alajouanine. — Le syndrome de Parinaud associé à des signes cérébelleux présenté par la malade de MM. Claude, Velter et de Martel pendant une longue période de son évolution, est analogue à celui d'un malade que j'ai montré à la Société, le 2 décembre 1926 (1) ; ce malade avait des troubles cérébelleux considérables, un syndrome de Parinaud, avec signe d'Argyll-Robertson, de la stase papillaire ; une trépanation décompressive n'avait donné aucune amélioration ; un traitement de radiothérapie penétrante fit disparaître tous les troubles, à l'exception d'une parésie de l'élévation des globes oculaires et des troubles pupillaires. La guérison se maintient depuis plus de 5 ans. J'ai observé depuis trois autres cas, absolument superposables et qui ont subi la même évolution régressive par la radiothérapie profonde. Il est impossible, en l'absence de vérification anatomique, d'affirmer qu'il s'agissait bien de tumeurs de la région des tubercules quadrijumeaux ; il n'en est pas moins vrai qu'il y a là des faits très comparables, d'évolution progressive, avec stase papillaire, où la radiothérapie fait merveille et que je compte réunir à une prochaine séance de la Société pour les présenter ensemble, à cause de leur parenté clinique et thérapeutique.

(1) Alajouanine et Gibert. Tumeur de la région des tubercules quadrijumeaux traitée par la radiothérapie profonde. Guérison depuis un an avec persistance seulement d'une séquelle motrice oculaire. *Société de Neurologie*, 2 décembre 1926.

M. Barré (de Strasbourg). — J'observe depuis 4 et 3 ans deux malades qui ressemblent trait pour trait à celui que vient de nous présenter M. Velter, et à ceux qu'a rappelés M. Alajouanine. J'avais fait pour eux le diagnostic de tumeur de la calotte pédonculaire et institué le traitement radiothérapique. L'amélioration fut considérable pour le premier qui a pu reprendre une occupation depuis plus de 2 ans, et notable pour la seconde qui a récupéré une partie de ses possibilités.

J'étais porté à considérer à cause de ces deux cas (et je le suis maintenant beaucoup plus depuis les observations qu'on vient de nous faire connaître) que certaines tumeurs de la région de la calotte sont aussi sensibles à l'action bienfaisante des rayons X que celle de l'hypophyse et que le bénéfice peut être durable, ce qui les différencie de la plupart des autres tumeurs. *Le pronostic de ces tumeurs est donc relativement bon.* — Pour ce qui est de *l'assimilation des troubles pupillaires de ces tumeurs avec ceux de l'Argyll-Robertson*, je crois qu'il faut être très prudent. Il y a des différences marquées et la confusion ne peut être faite entre eux. En particulier, et outre la mydriase que vient de rappeler M. Vincent, il y a ce fait que le mouvement associé de contraction pupillaire à la convergence est aussi touché que la réaction à la lumière, il y a aussi l'absence de déformations des contours de la pupille, et enfin la variabilité des réactions pupillaires : j'entends par là qu'elles peuvent varier d'un moment à l'autre ou d'une heure à l'autre, ce qui n'est pas le cas dans le signe d'Argyll.

Syndrome du carrefour hypothalamique, par MM. Crouzon, J. Christophe et Henri Desoille.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie un malade chez lequel le groupement de différents symptômes est clairement révélateur d'une atteinte de la région sous-optique.

Observation. — M. Bea... Jean, âgé actuellement de 71 ans, a toujours été en bonne santé jusqu'à l'âge de 50 ans. A cette époque, il a éprouvé brusquement un jour, un grand malaise avec vomissements, puis a perdu connaissance. Transporté à l'hôpital, il est resté 8 jours, dit-il, dans un état de demi-conscience. Lorsqu'il est revenu à lui, il a constaté une paralysie légère du côté gauche du corps, mais surtout a remarqué, dès cette époque, l'apparition de mouvements involontaires lorsqu'il voulait se servir de sa main et de son bras gauche. Bientôt il a pu se lever et marcher correctement. Jamais le malade n'a présenté de douleurs du côté atteint, tout au plus quelques paresthésies : fourmillements et engourdissements du pied et de la main gauches.

Depuis 20 ans, son état est resté, semble-t-il, stationnaire ; il n'y a eu aucun nouvel ictus. A l'examen on constate actuellement :

1° Une *attitude particulière de la main gauche* qui est celle de la main thalamique.

Dans l'attitude du serment, les doigts sont allongés, en hyperextension, les quatre derniers incurvés vers le haut. L'attitude est d'ailleurs modifiée sans cesse par des *mouvements involontaires* des doigts, mouvements lents, se produisant sans rythme aucun et qui impriment à la main des attitudes athétoïdes. En outre, on note de temps à autre, surveinant par décharges, des mouvements choréiques brusques de plus grande amplitude, avec extension et flexion de tous les doigts, pronation et supination de l'avant-bras.

2° Une *hémiparésie gauche* très discrète des membres, avec diminution de la force musculaire, appréciable au niveau de la main et du poignet, alors que la force segmentaire est partout ailleurs bien conservée. La marche n'est que peu troublée, le malade talonne légèrement du pied gauche. On ne constate pas d'atteinte faciale, au repos, dans la mimique, ou dans les différentes épreuves classiques.

Les réflexes tendineux sont nettement plus forts à gauche qu'à droite, au membre supérieur comme au membre inférieur. Il n'y a pas de clonus du pied, ni de la rotule. Les réflexes cutanés ne sont pas perturbés. Le cutané plantaire donne une faible réponse en flexion des deux côtés. Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux ne sont pas affaiblis du côté gauche. Il existe, à un degré modéré, des syncinésies globales et des syncinésies d'imitation, en particulier dans la recherche de la diadococinésie.

3° Un *syndrome sensitif* important, mais ne comportant *aucun trouble de la sensibilité subjective*. Alors qu'il n'existe en effet aucun phénomène douloureux spontané, aucune algie réveillée par le froid ou le chaud, l'examen met en évidence des *troubles grossiers de la sensibilité objective*.

Ceux-ci portent à un degré aussi marqué sur les sensibilités superficielles que sur les sensibilités profondes. Dans toute la moitié gauche du corps, on constate une hypoesthésie importante au tact et à la piqûre. Les mêmes troubles s'observent pour le chaud et le froid qui ne peuvent être distingués l'un de l'autre par le malade. A noter qu'on ne détermine aucune « over reaction » au contact du tube froid.

La sensibilité profonde est très troublée. Les vibrations du diapason sont à peine perçues. On constate, en outre, de grosses erreurs du sens des attitudes à l'extrémité des membres. L'asténognosise est complète au niveau de la main gauche. Le sens d'identification primaire aussi bien que le sens d'identification secondaire sont abolis.

4° Des *troubles cérébelleux* localisés à la moitié gauche du corps et prédominant nettement au niveau du membre supérieur. Ils consistent essentiellement en modifications du tonus et tremblement intentionnel. L'hypotonie est manifeste au membre supérieur gauche surtout et peut être mise nettement en évidence par les différentes épreuves de passivité.

Pendant la marche, on observe des mouvements de balancement du bras, qui s'associent aux mouvements choréo-athétosiques. Ils semblent devoir être interprétés, non comme une modalité de mouvement involontaire, mais comme un mouvement automatique dont l'amplitude s'exagère du fait de l'hypotonie. A l'opposé de ce que l'on voit habituellement dans la contracture thalamique, on ne constate en effet aucune hypertonie d'action chez le malade.

Les troubles cérébelleux statiques sont réduits au minimum. Le malade garde la position debout, talons joints, sans gros trouble de l'équilibre. On constate cependant quelques oscillations antéro-postérieures avec mise en jeu des muscles d'équilibration du plan antérieur. Il n'existe pas de signe de Romberg. La marche n'a aucun caractère cérébelleux.

Alors qu'il n'existe pas de tremblement au repos, le membre supérieur gauche est agité d'oscillations au cours des mouvements intentionnels. Dans l'épreuve du doigt sur le nez, lorsque le mouvement est exécuté avec lenteur, le membre supérieur est animé d'un tremblement à grandes oscillations. Si le mouvement est exécuté plus rapidement, l'incoordination est moins marquée. On peut constater qu'il n'existe pas d'hypermétrie nette. Au niveau du membre inférieur, la coordination n'est que très peu troublée, l'épreuve du talon sur le genou est assez correctement exécutée. Aucun de ces signes n'est rendu plus frappant par l'occlusion des paupières.

Les épreuves classiques mettent en valeur de gros troubles de la diadococinésie à la main gauche.

A noter qu'on ne peut mettre en évidence le phénomène du réflexe pendulaire. Par contre les réflexes de posture sont abolis du côté gauche.

5° Un *scotome hémianopsique latéral homonyme* du quadrant supérieur gauche, nettement constatable par l'examen du champ visuel au campimètre (Dr Hudelo).

En dehors de ces symptômes capitaux, l'examen ne révèle rien d'important. Il n'existe aucun signe d'atteinte des nerfs craniens, en particulier, pas d'atteinte de la IIIe paire

du côté opposé. Les pupilles, égales, réagissent correctement à la lumière et à la distance.

Il n'y a pas de nystagmus.

La réaction de B.-W. est négative dans le sérum sanguin. Aucun signe d'atteinte viscérale. La pression artérielle est de 16/9 au Vaquez.

En résumé, le syndrome présenté par le malade est caractérisé essentiellement par l'association, du même côté du corps, des symptômes suivants :

1° Une hémiparésie très discrète avec main thalamique et mouvements choréo-athétosiques ;

2° Une hémianesthésie portant à la fois sur les sensibilités superficielles et profondes avec astéréognosie complète ;

3° Des signes cérébelleux consistant essentiellement en tremblement intentionnel et troubles du tonus ;

4° Une hémianopie latérale homonyme très partielle.

L'absence de douleurs spontanées et l'existence de signes cérébelleux permet d'éliminer, à l'origine de cette symptomatologie, une atteinte pure de la *couche optique* réalisant le syndrome classique de Dejerine et Roussy.

L'existence d'une hémianesthésie et d'une hémianopsie partielle permet d'éliminer une atteinte isolée du *noyau rouge*, type controlatéral, et bien entendu d'un syndrome alterne du noyau rouge, en l'absence de paralysie du moteur oculaire commune du côté droit (1).

Au contraire, l'ensemble symptomatique nous paraît caractéristique d'une atteinte de la région hypothalamique, réalisant ce que MM. Guillain et Alajouanine (2) décrivent sous le nom de *syndrome du carrefour hypothalamique*, carrefour que ces auteurs localisent au-dessous, en arrière et un peu en dehors de la couche optique, en un point où pourront être lésés dans un même foyer le faisceau pyramidal, la voie sensitive, la voie optique, les faisceaux du pédoncule cérébelleux supérieur et certaines radiations extrapyramidales.

Dans la pathogénie des troubles constatés, si l'élément parétique discret et les perturbations sensitives semblent d'interprétation claire, la certitude ne peut encore être acquise pour certains éléments des syndromes. Les mouvements involontaires, attribués par certains à une atteinte de la couche optique elle-même, par d'autres à une participation du corps strié, semblent devoir être mieux expliqués, comme le pensent MM. G. Guillain et Alajouanine, par une atteinte du corps de Luys ou des fibres striées qui en partent fatalement intéressées, dans la lésion hyporétrothalamique.

On sait, d'autre part, le rôle important attribué par les auteurs, et en particulier M. Lhermitte (3), à la lésion isolée du *corps de Luys* comme cause

(1) Souques, Crouzon et I. Bertrand. Revision du syndrome de Bénedikt. *Revue neurologique*, octobre 1930.

(2) Guillain et Alajouanine. Le syndrome du carrefour hypothalamique. *Presse médicale*, 20 décembre 1924.

(3) Lhermitte. Le syndrome du corps de Luys. *L'Encéphale*, mars 1928.

de certains mouvements involontaires, qui prennent alors le type de l'hemiballismus.

Les troubles cérébelleux présentent une caractéristique clinique importante à souligner : c'est la dissociation entre les troubles de l'équilibre, toujours discrets et les troubles de la coordination, habituellement marqués. Cette dissociation, pour MM. Guillain et Alajouanine, serait assez caractéristique d'une atteinte du pédoncule cérébelleux supérieur, principalement dans son relai rubro-thalamique. Elle est notée dans la description du syndrome supéro externe du noyau rouge, de MM. Chiray, Foix et Nicolesco (1). Elle est à rapprocher des particularités cliniques (tremblement intentionnel et absence de troubles statiques) observées par Ramsay Hunt (2) dans l'atrophie des pédoncules cérébelleux supérieurs au cours de l'affection décrite par cet auteur sous le nom de *dyssynergia cerebellis myoclonica*. Dans la très récente observation de MM. Laignel-Lavastine et de H. Miget (3) les troubles cérébelleux observés au cours d'un syndrome supérieur du noyau rouge portaient également surtout sur la coordination. Enfin, chez notre malade, le syndrome cérébelleux est caractérisé avant tout par un tremblement intentionnel et des troubles du tonus, à l'exclusion de tout signe cérébelleux statique.

Il semble donc que l'on retrouve le même type de perturbation cérébelleux au cours de l'atteinte des voies rubro-thalamiques, qu'il s'agisse d'une atteinte prédominante du noyau rouge ou d'une atteinte plus diffuse de la région sous-optique.

L'hémianopsie latérale homonyme qui, pour beaucoup, est en rapport avec une atteinte directe des voies optiques pourrait pour certains traduire une atteinte plus ou moins étendue du cunéus et du territoire cortical de la vision. Il n'est pas impossible que, comme pour le syndrome thalamique, le syndrome hypothalamique puisse être réalisé par une atteinte même du tronc de la cérébrale postérieure, aboutissant à la constitution de plusieurs foyers, dont un cortical correspondant au cunéus et responsable de l'hémianopsie.

La pathologie de la région sous-optique présente encore de nombreuses inconnues. Il paraît utile à l'heure actuelle de rapporter les différents cas cliniques observés, en attendant que leur confrontation précise avec les faits anatomiques permette d'élucider de façon décisive les points encore obscurs de la physiopathologie de cette région.

M. Barré (de Strasbourg). — Je connais très bien ce malade que j'ai observé à de très nombreuses reprises, il y a 21 ans, quand j'étais l'interne de M. Babinski, en 1909, à l'ancienne Pitié.

Si je rappelle ce souvenir, c'est surtout pour ajouter que le malade n'a

(1) Chiray, Foix et Nicolesco. *Revue Neurologique*, 1923, p. 304.
(2) Ramsay Hunt, Brain, 1921, p. 490.
(3) Laignel-Lavastine et Miget. Syndrome supérieur du noyau rouge, forme choréo-athétosique. *R. Neurol.*, 1930, II, p. 546.

pour ainsi dire pas changé depuis plus de vingt ans. Il semble donc que son affection, créée très rapidement, soit tout à fait fixée, et ne tienne pas à une lésion extensive. Je livre ce petit document aux présentateurs

Maladie héréditaire du chien homologue de l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie, par MM. P. Mollaret et V. Robin (d'Alfort) (présentés par M. Guillain).

Nous croyons intéressant de présenter une maladie héréditaire du chien qui paraît correspondre très exactement à l'affection que Pierre Marie avait voulu isoler en 1893. A notre connaissance un tel syndrome n'a jamais été décrit chez l'animal. L'intérêt de ces faits nous paraît cependant très grand, aussi bien au point de vue de la neurologie, qu'au point de vue de la pathologie générale.

La chienne Bobette, fox-terrier de 4 ans et demi environ, avait été confiée l'année dernière à l'École vétérinaire d'Alfort pour des troubles déjà assez anciens. Le début de l'affection remonterait en effet, à l'âge de 18 mois. Sa propriétaire, qui l'avait reçue à 7 mois, affirme qu'à cette époque son état était absolument normal. Ce n'est qu'un an plus tard qu'apparaissent des troubles de la marche : elle lance souvent la patte d'une manière désordonnée, marche en se dandinant légèrement et tombe souvent. Ces symptômes augmentent très lentement sans jamais présenter de période d'aggravation rapide. Sa propriétaire, qui lui est très attachée, se décide alors à la conduire dans le service de l'un de nous.

Le séjour de l'animal y fut de courte durée, mais l'intérêt de cette affection nous ayant paru considérable, nous nous sommes efforcés d'obtenir que cette chienne nous soit confiée par la suite à différentes reprises.

La symptomatologie observée chez elle est dominée avant tout par l'existence d'un grand syndrome cérébelleux, assez comparable à celui que réalise la décérébellation expérimentale. Il existe, en effet, un contraste frappant entre l'aspect présenté par l'animal au repos et celui qui apparaît lors de tout effort statique ou kinétique. Tandis que cette chienne, couchée à terre ou portée dans les bras, semble tout à fait normale, il suffit de la mettre debout sur ses membres pour qu'apparaissent aussitôt des troubles considérables de l'équilibration : les différents segments du corps commencent à osciller ; la tête combine des mouvements de flexion-extension à des inclinaisons latérales variables ; mais le trouble prédomine au niveau du bassin qui se projette alternativement à droite et à gauche, réalisant un dandinement réel. Celui-ci, en alternant avec les oscillations latérales de la tête, donne souvent l'impression d'une véritable reptation. Les membres antérieurs très largement écartés, au point de former l'un avec l'autre un angle droit, demeurent seuls relativement immobiles. Les postérieurs sont incapables de corriger les oscillations du bassin, si bien que la chute se produit avec une très grande rapidité.

Appuyée latéralement contre un meuble, elle peut conserver plus longtemps son équilibre donnant alors au maximum l'aspect d'une reptation sur place. Mais dès qu'elle ébauche une tentative de déplacement, la chute devient inéluctable.

Il suffit également de soutenir légèrement le bassin, pour que l'animal se tienne sur ses quatre membres ; mais la chute se produit encore lorsque cette sustentation vient à manquer.

Assise sur son train postérieur, les pattes antérieures fortement écartées, la chienne peut se maintenir longtemps ; mais elle exécute d'une manière ininterrompue des oscillations de la tête et de la partie antérieure du tronc, réalisant un véritable tremblement statique qui ne présente ni rythme ni mesure.

La marche est devenue presque impossible. Chaque patte est lancée trop loin (en particulier en abduction trop forte) et retombe avec violence. D'autre part, les oscillations du tronc augmentent d'amplitude et la tête s'effondre très vite. Parfois cependant une progression de quelques mètres peut être obtenue quand l'animal semble se projeter brutalement en avant, en détendant subitement les 4 membres.

Il est facile de constater l'existence d'une hypermétrie importante lors de tout mouvement. Ceci est particulièrement net au niveau de la mâchoire ; pour saisir une friandise, la gueule s'ouvre démesurément et se referme avec une brusquerie telle qu'un claquement bruyant est perçu à distance.

L'influence de la vue semble nulle. En particulier, le déséquilibre n'est pas augmenté quand on place un bandeau sur les yeux et qu'on met l'animal debout en l'appuyant contre un meuble.

A côté de ce syndrome cérébelleux, qui domine de beaucoup le tableau clinique, il existe peut-être un léger syndrome pyramidal. Les différents réflexes tendineux sont nettement plus vifs et plus diffusés que chez le chien normal. Peut-être existe-t-il une légère parésie au niveau du train postérieur ? Enfin le réflexe cutané plantaire, — difficile à obtenir comme toujours, — détermine nettement la flexion de tous les doigts.

On ne décèle pas, semble-t-il, de troubles sensitifs, tout au moins en ce qui concerne les sensibilités douloureuses superficielle et profonde.

On note par contre une hypotonie manifeste, surtout marquée aux extrémités et constatable aussi bien par la recherche de la laxité articulaire que par les épreuves de passivité.

On ne décèle aucune atteinte des nerfs craniens.

L'examen oculaire, — pratiqué par le Dr Chailleux (des Quinze-Vingts), — est entièrement négatif. Il n'y a pas de paralysie, pas de nystagmus et le fond d'œil est normal.

La déglutition est parfaitement correcte.

L'aboiement est très particulier. Dans l'ensemble il est remarquablement rare ; quand il se produit il est, pourrait-on dire, monosyllabique, se réduisant à un son, très bref. Dans les cas exceptionnels où l'animal répète son aboiement trois ou quatre fois de suite, les sons sont tellement séparés qu'on ne peut se défendre d'évoquer la parole scandée des cérébelleux humains. Il faut signaler cependant que, taquiné, l'animal grogne d'une manière parfaitement naturelle.

L'intelligence est normale. Il semble même qu'il s'agisse d'une petite bête très fine. Il est facile de créer rapidement chez elle différents réflexes conditionnels. Elle est également très affectueuse, joue volontiers et sait parfaitement faire comprendre les différents désirs propres à son espèce.

Il n'existe aucun trouble trophique. Les sphincters fonctionnent correctement et le cycle génital paraît normal.

L'état général est excellent. Il n'existe aucun trouble digestif, le sommeil est très régulier.

Les antécédents héréditaires sont totalement inconnus, et cependant le caractère héréditaire de l'affection paraît certain. Couverte à l'âge de 2 ans, elle avait mis bas quatre chiens. Deux furent immédiatement supprimés. Les deux autres furent donnés par la suite. Nous avons recherché ce qu'ils étaient devenus. L'un vit toujours et présente un état normal. Le dernier, au contraire, fut atteint à 18 mois de troubles identiques à ceux de la mère, si bien que son propriétaire, convaincu de l'avenir réservé à son chien, le fit abattre quelques mois plus tard.

L'intérêt d'une telle observation nous paraît considérable. Ce tableau, spontanément réalisé chez cette chienne, est déjà très exceptionnel. L'un de nous (1) n'en a rencontré qu'un cas (chez le veau) qui présentait d'ailleurs des différences importantes et ne comportait pas de caractère

(1) V. Robin. Atrophie du cervelet chez un veau nouveau-né. *Revue vétérinaire*, 1911, p. 601-604.

héréditaire. Il correspond essentiellement au syndrome cérébelleux expérimental, réalisé en particulier par Luciani et par André Thomas. Nous l'avons étudié à la lumière des admirables expériences récentes du Pr Rademaker (1).

La concordance d'ensemble est indiscutable. Nous tenons cependant à noter quelques divergences.

Comme chez l'animal décérébellé, nous constatons, dans la station debout, la persistance et même l'exagération des deux réactions de soutien : proprioceptive et extéroceptive (réation de l'aimant).

De même les deux réactions d'équilibration : réaction du saut à clochepied et réaction d'arc-boutement, sont exagérées dans leur amplitude, quoique retardées dans leur déclanchement.

Par contre, l'inhibition du tonus de soutien, par le décubitus dorsal, est certainement plus marquée que chez le chien décérébellé.

De même l'influence de la position de la tête ou d'une patte sur le tonus de soutien des autres pattes paraît assez minime.

Mais la différence essentielle d'avec les animaux du Pr Rademaker nous paraît résider dans l'existence d'une hypotonie importante, surtout marquée aux extrémités, et expliquant sans doute des attitudes segmentaires très spéciales fréquentes chez notre animal, alors qu'elles manquent aussi bien chez le chien normal que chez le chien décérébellé. Cette différence traduit sans doute l'existence de lésions, certainement plus diffuses dans le cas étudié par nous.

Nous ajouterons encore que, conformément aux données classiques, l'animal nage assez correctement.

Enfin une étude des réactions électriques et des chronaxies a été entreprise par le Dr Bourguignon. Mais il s'agit là d'une œuvre de longue haleine, exigeant en effet la connaissance parallèle des chiffres caractéristiques de l'animal normal, et nous devons remettre à plus tard la publication des résultats.

La nature de cette affection nous paraît être celle d'une dégénération nerveuse. Sa longue évolution permet d'éliminer l'hypothèse d'une tumeur.

Sa nature infectieuse pourrait être envisagée. Il est facile cependant d'affirmer qu'il ne s'agit pas de séquelles nerveuses de la maladie du jeune âge ; car malgré la fréquence extrême de celle-ci, les symptômes nerveux décrits par tous les auteurs sont entièrement différents.

Il ne peut s'agir non plus de la myélite sclérosante progressive du chien, décrite par L. Marchand et G. Petit (2), quoique ces auteurs aient pu démontrer plus récemment l'existence d'une forme familiale de cette affection (3).

(1) G.-G.-J. Rademaker. Expériences sur la physiologie du cervelet. *Revue neurologique*, 1930, I, n° 3, p. 337-364.

(2) L. Marchand et G. Petit. La myélite nécrosante progressive chez le chien. *Rec. de méd. vétér.*, 1914, n° 18, p. 621-631.

(3) L. Marchand et G. Petit. Myélite diffuse aiguë des jeunes chiens. La forme familiale. *Rec. de méd. vétér.*, 1925, n° 17, p. 577-584.

Tout permet au contraire de conclure à l'existence d'un syndrome de dégénération, en particulier :

L'absence de début aigu ;

L'absence de toute poussée évolutive ultérieure ;

Le caractère héréditaire ;

L'âge identique du début.

Pour autant qu'il soit permis de conclure de l'homme à l'animal, l'homologie nous paraît très grande avec l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie. Il n'est pas jusqu'à l'âge de début qui ne soit approximativement comparable dans les deux espèces.

De telles constatations nous paraissent présenter un très grand intérêt. Nous tenons à dire que le caractère exceptionnel de telles manifestations, chez l'animal, n'est pas pour nous étonner. Il suffit d'imaginer ce qu'exige de véritable dévouement l'entretien de cette chienne, pour comprendre que le sort réservé à son fils soit pratiquement la règle.

Cependant il était logique d'admettre l'existence de tels syndromes en médecine vétérinaire. L'intérêt que l'un de nous porte aux maladies familiales lui faisait désirer ardemment d'en rencontrer un cas. Aussi nous croyons-nous autorisés à fonder quelque espoir sur les recherches qu'un tel animal nous suggère. Néanmoins, comme il nous fallait également compter avec une propriétaire particulièrement rebelle aux recherches scientifiques, nous avons cru préférable de signaler dès maintenant l'existence et l'intérêt de ces faits. Nous pensons d'ailleurs, très volontiers, que la neurologie humaine ne peut que bénéficier de l'exploration de ce domaine encore bien mal connu qu'est la pathologie nerveuse comparée

M. Barré (de Strasbourg). — La petite chienne, dont on vient de présenter avec une grande précision le curieux état, est des plus intéressantes, dès maintenant, je veux dire : avant même qu'il soit possible de confronter avec les lésions les troubles enregistrés. Mais je me garderai pour ma part de considérer cet animal comme atteint de troubles exclusivement cérébelleux et il y aurait grand intérêt, je crois, à poursuivre chez lui l'examen de l'appareil vestibulaire. J'ai l'idée, en face de ce fait principal, que l'équilibre paraît être altéré fortement et primitivement c'est-à-dire en dehors des mouvements asynergiques cérébelleux qui peuvent le rompre secondairement) parce que aussi l'animal se comporte comme un astasique abasique, et récupère une partie de ses moyens, même debout, quand un appui lui assure un certain équilibre, qu'il existe un *Syndrome vestibulo-spinal* dont j'ai essayé depuis 1925 de dégager la physionomie, masquée jusqu'ici par le syndrome cérébelleux ou confondue avec d'autres états pathologiques.

Je suis revenu à diverses reprises sur ce syndrome que j'ai eu l'occasion d'étudier à l'état pur, et à l'état d'association ou de combinaison avec le syndrome cérébelleux ou un coefficient pyramidal variable. Son étude d'ensemble a fait l'objet de la thèse du Dr Subirana (de Barcelone). J'en ai donné une description avec film dans l'amphithéâtre de la Salpêtrière

sur l'invitation de mon ami le Pr Guillain. Je suis prêt à faire la démonstration clinique de ce syndrome quand la Société de Neurologie le désirera.

Si je suis convaincu qu'il existe, en dehors du syndrome cérébelleux, indubitable et très marqué, un syndrome vestibulo-spinal, j'accepte moins volontiers l'idée d'une participation pyramidale, qu'on nous présente avec réserve d'ailleurs, et qui ne se trouve basée que sur des signes légers ou fragiles.

La topographie paraplégique des troubles « parétiques » fait penser tout naturellement au système pyramidal, mais surtout quand on méconnaît l'existence du syndrome vestibulo-spinal, qui prédomine aussi sur les membres inférieurs, mais plus spécialement et même uniquement sur la racine des membres. Cette prédominance à la racine est souvent accentuée au point qu'on peut voir la « manœuvre de la jambe » tout à fait négative, quand la « manœuvre du soa » est fortement positive.

Je ne veux pas insister davantage aujourd'hui sur la probabilité d'existence du syndrome vestibulo-spinal chez l'animal qu'on nous présente, ce serait déflorer dans de mauvaises conditions un sujet qui mérite un exposé complet avec film.

Dans le cas particulier, on peut faire remarquer que l'examen approfondi de l'équilibre est plus facile chez l'homme que chez l'animal, et pour une fois la pathologie humaine, qui doit beaucoup, on le sait, à la pathologie animale, pourrait peut-être lui rendre un petit service.

M. André-Thomas. — Je suis vivement intéressé par le chien que M. Mollaret vient de présenter et qui me rappelle tout à fait les chiens chez lesquels j'avais pratiqué l'ablation totale du cervelet : troubles de l'équilibre, dysmétrie, instabilité de la tête pendant la préhension des aliments. La conservation plus facile de l'équilibre pendant la nage, la rareté de l'aboiement sont des éléments qui avaient encore retenu mon attention. Cependant je n'oserais affirmer que le cervelet ou les voies cérébelleuses soient seules en cause chez ce chien. En dehors des arguments proposés par le présentateur, j'insiste sur la persistance des symptômes qui ne tendent pas à s'améliorer, tandis que chez les chiens privés de cervelet après destruction expérimentale, les troubles de l'équilibre se corrigent dans une assez large mesure avec le temps.

Sclérose latérale amyotrophique avec syndrome de Parinaud et blépharospasme, par M. J. Dereux (de Lille).

L'existence d'un syndrome de Parinaud et d'un blépharospasme dans la sclérose latérale amyotrophique est tellement exceptionnelle que nous croyons intéressant de vous relater l'observation d'un malade qui a présenté un tel syndrome, avec les réflexions qu'inspire l'étude de ce cas.

Vand... A., 37 ans, examiné avec M. le Dr Brassart, n'a eu aucune maladie antérieure. Ses parents, ses huit frères et sœurs sont bien portants. Il n'a pas d'enfant. Sa femme

n'a pas fait de fausses couches. Le début de l'affection remonte à 1928. Elle a débuté par un tremblement léger des membres inférieurs dans la marche et par des modifications de la voix. Et très rapidement les troubles se sont accentués.

Examen (21 octobre 1930). La sclérose latérale amyotrophique est typique. Le malade présente en effet l'association de trois syndromes :

1° L'un de poliomyélite antérieure chronique ;

2° L'autre de paralysie labio-glosso-laryngée ;

3° La troisième enfin de dégénérescence du système pyramidal.

1° *Syndrome poliomyélitique.* — Les mains sont paralysées avec *atrophie* des muscles des éminences thénar, hypothénar et des espaces interosseux. Il existe aussi une paralysie et une atrophie des muscles de l'avant-bras.

Des *fibrillations* très nettes parcourant toute la fibre musculaire sont remarquées dans les deltoïdes, dans les muscles du bras et dans les peauciers.

Les *réflexes* tendineux stylo-radial et cubito-pronateur existent. Les tricipitaux sont absents. Il n'y a aucun trouble sensitif.

2° *Syndrome labio-glosso-laryngé.* — Il existe une paralysie avec atrophie des muscles innervés par le facial inférieur, ce qui donne au facies un aspect pleurard caractéristique. Le malade ne peut ni souffler, ni siffler. La mastication et la déglutition sont entravées. La voix est bitonale, la parole presque incompréhensible par instants.

Il y a un peu d'atrophie des bords de la langue. Le réflexe pharyngé est normal. Nous n'avons pas trouvé celui du voile.

Le pouls est rapide (108 au repos) ; et il y a de temps en temps une respiration suspirieuse.

3° *Syndrome de dégénérescence du système pyramidal.* — Il est constitué par une parésie des membres inférieurs avec vivacité des réflexes tendineux rotuliens et achilléens et signe de Babinski à droite.

Il n'y a aucun trouble sentitif, aucun trouble sphinctérien, aucun trouble mental.

Rien n'est à signaler, par ailleurs, dans l'examen de l'état général (B.-W. négatif dans le sang).

A ce tableau typique de sclérose latérale amyotrophique s'ajoutent deux autres signes sur lesquels nous allons insister :

1° Un syndrome de Parinaud ; 2° un blépharospasme.

1° *Syndrome de Parinaud.* Il est constitué par la triade symptomatique suivante :

1° Une paralysie de l'élévation des yeux ;

2° Une parésie de l'abaissement ;

3° Une paralysie de la convergence.

Ces troubles ne s'observent que dans les mouvements volontaires. Les mouvements automatico-réflexes, du moins ceux produits par les changements de position de la tête, sont respectés.

Il n'y a aucun autre trouble oculaire.

Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière et à l'accommodation.

2° *Blépharospasme.* — Il est typique. Sous la moindre influence (lumière plus vive, recherche du réflexe de clignement) ; parfois sous l'influence de la contraction volontaire ou sans raison apparente les paupières se ferment et le malade ne peut vaincre leur occlusion. Cette occlusion ne présente pas de caractères différents de ceux de la fermeture volontaire énergique. Elle est bilatérale, symétrique, non déformante. Les bords des paupières sont énergiquement affrontés ; elles sont fortement plissées. La tête du sourcil est abaissée ; le front est lisse. Il n'existe pas en même temps de contraction involontaire des autres muscles de la face, des muscles péribuccaux en particulier. La crise est limitée aux muscles qui entrent en jeu dans l'occlusion des paupières. Abandonnée à elle-même, la crise dure de quelques minutes à 1/4 heure.

Le malade est capable de faire cesser cette contraction non pas par action volontaire directe mais en agissant avec les doigts sur les paupières inférieures. Il attire cette paupière vers le bas très légèrement, semble-t-il, et le spasme cesse aussitôt. Parfois la traction sur une seule paupière suffit.

Ce blépharospasme est apparu dès le début de la maladie. Il survient très fréquemment et crée une grande gêne pour le malade.

On n'a pas accoutumé de rencontrer, dans une sclérose latérale amyotrophique, un syndrome de Parinaud et un blépharospasme. Ce fait mérite quelques commentaires.

1° Le syndrome de Parinaud. — La plupart des auteurs ne mentionnent pas l'existence de troubles oculaires dans la sclérose latérale amyotrophique. On n'en trouve aucune mention dans la description de Charcot ni dans les travaux classiques qui suivirent (Vulpian, Raymond, P. Marie). Patrikios, dans sa thèse de 1918, ne décrit pas de tels troubles (1). Néri, dans son rapport documenté de 1925 (2) s'exprime ainsi : « Parmi les symptômes tout à fait exceptionnels, on a signalé des troubles oculaires tels que : anisocorie (Sarbo, Spiller, Bouchard, Redlich, Strümpell), et lenteur des réactions pupillaires (Schlesinger, Cestan) ; mais il faut remarquer que beaucoup de ces troubles pupillaires ont été mentionnés antérieurement aux recherches sérologiques » (p. 11). Toutefois il signale que « Strümpell a également observé un cas atypique avec paralysie associée des muscles oculaires ».

Van Bogaert a fait de ces troubles oculaires une étude critique très complète (3) et il a montré que l'existence des troubles oculaires dans certains cas de sclérose latérale amytrophique était certaine et que ces troubles devaient être rapportés à la sclérose latérale. Bien mieux, parmi les observations qu'il relate concernant la paralysie de la musculature extrinsèque, il en est une qui s'accompagne d'un examen anatomique (« sclérose latérale vraie avec paralysie bulbaire, lésions de chromolyse cellulaire récentes avec prolifération neuroglique dans les noyaux de la 3e et de la 6e paire », *loc. cit.*, p. 271). Dans la même séance de la Société d'oto-neuro-oculistique de Strasbourg, MM. Barré et Morin ont apporté quelques faits confirmant les remarques de Van Bogaert.

Il n'en reste pas moins vrai que les paralysies de fonction sont très rares dans la sclérose latérale amyotrophique. Nous n'y connaissons pas de relation de syndrome de Parinaud. Remarquons qu'*a priori* rien ne s'oppose à l'existence d'un tel syndrome. L'étude anatomique de la sclérose latérale amyotrophique faite par MM. I. Bertrand et L. Van Bogaert (4) montre la diffusion des lésions et leur existence dans l'étage sous-

(1) Jean-S. Patrikios. *Contribution à l'étude des formes cliniques et de l'anatomie pathologique de la sclérose latérale amyotrophique*, Thèse Paris, 1918. Notons que l'obs. VII, p. 50, mentionne la présence d'une anisocorie avec réflexe à la lumière très paresseux ; l'obs. IX, p. 55, « une certaine fixité dans le regard » ; *idem*, obs. XIII, p. 81 et aussi obs. XIV, p. 89.

(2) Rapport clinique sur la sclérose latérale amyotrophique, par M. Vincenzo Néri, Ie *Réunion neurologique internationale annuelle*.

(3) Ludo van Bogaert (d'Anvers). Contribution à la connaissance des troubles oculaires et vestibulaires dans la sclérose latérale amyotrophique. *Revue d'oto-neuro-oculistique*, tome III, n° 4, avril 1925.

(4) Rapport sur la sclérose latérale amyotrophique (anatomie pathologique), par MM. Ivan Bertrand et L. Van Bogaert, *Ie Réunion neurol. internationale annuelle* p. 29.

thalamique. Rien n'empêche qu'elles atteignent le point particulier qui, par sa lésion, peut donner naissance au syndrome de Parinaud (1).

2° Le blépharospasme. — Nous ne connaissons pas non plus d'observation de blépharospasme dans la sclérose latérale amyotrophique. Ce fait tellement exceptionnel permet de se demander si l'apparition de ce symptôme n'est pas qu'une simple coïncidence curieuse. Nous n'hésiterions pas à conclure de la sorte si toute une série de travaux, que nous rappellerons brièvement, n'étaient venus prouver la nature organique du blépharospasme banal ou essentiel. Et nous croyons, au contraire, que ce symptôme de nature organique, apparu en même temps que se développaient les premiers signes de la sclérose latérale amyotrophique, doit inciter à penser qu'il y a entre la sclérose latérale amyotrophique et le blépharospasme une relation de cause à effet.

En 1907, puis en 1909, M. Meige décrivait sous le nom de spasme facial médian « une variété de spasme facial bilatéral prédominante aux paupières ». En 1922, M. Guillain observait un syndrome analogue provoqué par l'occlusion volontaire des yeux.

Dans ses premières descriptions, M. Meige insistait déjà sur les caractères objectifs des spasmes qu'on retrouve dans ces sortes de blépharospasmes et il faisait remarquer la ressemblance de ces malades avec ceux qui sont atteints de torticolis convulsif. Puis viennent une série d'observations qui apportent la preuve de la nature organique du phénomène et sur lesquelles nous avons déjà insisté avec notre maître M. Cl. Vincent (2).

C'est d'abord M. Souques qui relate l'observation d'un homme de 51 ans chez lequel apparaît spontanément un blépharospasme, auquel, s'ajoute une micrographie identique dans sa forme à celle de la paralysie agitante. C'est ensuite le cas de MM. Sicard et Haguenau, dans lequel la nature organique du symptôme est mise en évidence par l'épreuve du traitement chirurgical. Chez leur malade atteint de blépharospasme le facial supérieur est sectionné des deux côtés ; il y a arrêt du spasme et réaction de dégénérescence dans l'orbiculaire des paupières. Mais au bout de quelques mois, il y a régénération du facial, le spasme réapparaît dans l'orbiculaire tandis que la réaction de dégénérescence disparaît. Il y a là un phénomène qui est à rapprocher de la régénération du spinal que M. Babinski a observée plusieurs fois consécutivement à sa section chirurgicale dans les torticolis spasmodiques dits mentaux. Cette régénération indique à coup sûr l'existence d'une action extravolontaire. Enfin l'observation de spasme palpébral postencéphalitique, identique dans sa forme au blépharospasme sénile ou banal, que M. Cl. Vincent a rapportée en 1925 au Congrès d'Ophtal-

(1) J. Dereux. Paralysie verticale du regard (syndrome de Parinaud), contribution à l'étude de la localisation de la lésion. Th. Paris, 1926, et *Réunion annuelle de la Société d'oto-neuro-oculistique*, Bruxelles, juin 1930, in *Revue d'oto-neuro-oculistique*.

(2) Cl. Vincent et Dereux. Blépharospasme sénile de type encéphalitique. *Bull. de la Soc. d'ophtalmologie de Paris*, mai 1926, n° 4 *bis*.

mologie avec M. Cantonnet, est une autre preuve de la nature organique de ce dernier.

C'est pourquoi devant notre malade qui, atteint de sclérose latérale amyotrophique, voit s'installer *en même temps* un syndrome de Parinaud et un blépharospasme, nous n'hésitons pas à mettre sous la dépendance de la maladie principale l'existence de ces deux signes exceptionnels. Nous ferons même remarquer que rien ne s'oppose *a priori* à l'apparition de spasmes faciaux dans la sclérose latérale amyotrophique. N'observe-t-on pas dans cette maladie le rire et le pleurer spasmodique ? Et ne peut-on concevoir un rapprochement entre la persévération automatique de la contraction des muscles qui concourent au rire et au pleurer et la persévération de l'occlusion des paupières ? Enfin le fait de voir apparaître en même temps un syndrome de Parinaud et un blépharospasme ne semble-t-il pas indiquer un certain rapport de localisation et ne peut-il permettre de se demander si le substratum anatomique du blépharospasme ne siège pas dans la région, l'étage sous-thalamique, où nous avons pu démontrer que la lésion d'un système commissural tenait sous sa dépendance certains syndromes de Parinaud ?

Ce n'est là qu'une simple hypothèse que des examens anatomiques pourront venir confirmer ou infirmer.

Maladie de Dupuytren localisée aux deux derniers doigts de la main gauche et accompagnée d'un syndrome sympathique oculaire de Cl. Bernard-Horner du même côté, survenue 15 ans après une blessure du nerf cubital du côté opposé avec griffe des deux derniers doigts, par MM. Th. Alajouanine, R. Maire et J. Guillaume.

La pathogénie de la maladie de Dupuytren est encore absolument embryonnaire. Parmi les faits invoqués pour comprendre le mécanisme de la rétraction de l'aponévrose pulmaire, il est quelques rares observations où sont notés des troubles nerveux concomitants. On l'a vu apparaître, dit Dejerine, dans la poliomyélite antérieure et dans certains traumatismes de la moelle et Eulenburg en a rapporté un cas coïncidant avec une névrite du cubital.

Dejerine lui-même relate dans sa sémiologie (1) deux observations où l'origine nerveuse lui a paru indiscutable : « Dans le premier cas, concernant un jeune homme de 24 ans, qui, dans une tentative de suicide, s'était tirée dans la région cervicale inférieure de la colonne cervicale une balle de revolver très visible à l'examen radioscopique, il se développa en l'espace de 6 mois une rétraction très intense de l'aponévrose palmaire du côté correspondant, sans aucun autre trouble de nature motrice ou sensitive. « Dans le deuxième cas, la maladie de Dupuytren qui était

(1) Dejerine, *Sémiologie des affections du système nerveux*, 1914, p. 1110.

bilatérale s'accompagnait de troubles très accusés de la sensibilité à topographie « radiculaire (C_8, D_1) .»

Les faits de cet ordre, pour exceptionnels qu'ils semblent, démontrent la possibilité d'une origine nerveuse de la rétraction de l'aponévrose palmaire, mais ne préjugent pas du mécanisme intime de son développement ; aussi nous a-t-il semblé particulièrement intéressant de présenter à la Société un malade, ancien blessé du cubital avec griffe portant sur les deux derniers doigts, chez qui on a vu survenir, 15 ans après la blessure, une rétraction de l'aponévrose palmaire du côté opposé, accompagnée d'un syndrome sympathique oculaire.

L'existence, chez ce malade, de troubles sensitifs bilatéraux à topographie radiculaire, de troubles vaso-moteurs importants, de modifications des chronaxies, permettent non seulement d'affirmer l'étiologie nerveuse de la maladie de Dupuytren dans ce cas, mais d'y démontrer la part importante des phénomènes de répercussion médullaire liés à une lésion périphérique, répercussion qui se fait surtout sur le système sympathique par l'intermédiaire d'altérations vraisemblablement intramédullaires.

*
* *

N... Henri, 37 ans, électricien, nous est adressé par le docteur Dupytoul, médecin des hôpitaux de Limoges, pour une rétraction de l'aponévrose palmaire, survenue à gauche chez un ancien blessé ayant une griffe cubitale droite.

On constate, en effet, que cet homme présente : à droite une griffe cubitale portant sur les deux derniers doigts ; à gauche une maladie de Dupuytren, caractérisée par une importante rétraction de l'aponévrose palmaire, avec attitude en flexion des deux derniers doigts, sensiblement symétrique de celle du côté opposé créée par la griffe cubitale.

L'attention est également aussitôt, attirée par l'existence d'un syndrome sympathique oculaire de Claude Bernard-Horner, à gauche.

L'histoire de cet homme est la suivante : il fut blessé le 28 août 1914, au niveau du bras droit, par une balle entrée à la face supéro-externe au-dessous de l'insertion deltoïdienne et sortie après un trajet oblique, en bas, en dedans et en arrière, au niveau du tiers inférieur de la face interne. Les troubles moteurs se sont installés aussitôt après la blessure ; il ne pouvait allonger les doigts, ni les plier avec force, sauf pour le pouce ; et les deux derniers doigts étaient les plus touchés. En même temps il ressentit des douleurs descendant du bras jusqu'à la main, siégeant surtout sur le bord interne du membre, douleurs s'accompagnant d'engourdissements, de picotements avec des paroxysmes surtout nocturnes gênant le sommeil.

Au bout d'un an, en 1915, à cause des douleurs persistantes et aussi du peu d'amélioration des troubles moteurs, une *intervention* fut pratiquée à la partie interne du bras, sur laquelle on n'a pas de renseignements précis ; au dire du malade on aurait libéré le nerf cubital d'une gangue fibreuse et *retiré à son niveau un petit projectile métallique* de très faible dimension. Le malade ne sait pas si l'on a constaté une section, complète ou incomplète, du cubital. Il est à noter que la plaie n'aurait jamais suppuré ni au début ni ultérieurement.

A la suite de cette intervention les douleurs et les troubles moteurs se sont améliorés. Vers 1917, les troubles moteurs étaient ce qu'ils sont aujourd'hui : l'index et le médius avaient repris leur mobilité et il existait la même attitude de griffe des 4e et 5e doigts qu'à l'heure actuelle.

Les douleurs également se sont améliorées ; et jusqu'à l'an dernier ce n'est qu'une ou deux fois par an que le sujet ressentait pendant quelques jours quelques douleurs,

de l'engourdissemet et parfois des crampes, au niveau du bras, de l'avant-bras et de la main.

En août 1929 il est repris de douleurs revêtant un caractère différent des précédentes : elles sont continues, siègent dans tout le bras, remontent au-dessus de la blessure, au niveau de l'épaule, de la région scapulaire, s'accompagnent de fourmillements et de crampes, mais n'auraient jamais présenté le caractère de brûlures.

Au bout de trois mois les douleurs gagnent la région du cou, donnant lieu à une certaine gêne des mouvements, parfois à une raideur transitoire des muscles du cou. Puis elles s'étendent au membre supérieur gauche, descendent dans les derniers doigts de la main gauche. En même temps que réapparaissaient les douleurs le malade aurait noté l'exagération de l'amyotrophie du premier espace interosseux de la main droite et une gêne progressive des mouvements du pouce de ce côté.

Enfin, il y a six mois, apparaît de la difficulté à étendre les deux derniers doigts de la main gauche et peu à peu se développe la rétraction de l'aponévrose palmaire gauche dans sa partie interne, avec l'attitude actuelle des deux derniers doigts.

Depuis un an environ avant l'apparition de ces troubles le sujet signale qu'il avait de fréquentes crises sudorales au niveau des extrémités des membres supérieurs.

A l'examen on constate trois faits : une griffe cubitale droite ; une rétraction de l'aponévrose palmaire gauche ; un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche.

a) Au membre supérieur *droit* il existe une *griffe cubitale* très marquée portant sur le 4e et le 5e doigt qui ne peuvent être mobilisés volontairement. Les mouvements y sont nuls pour la flexion, l'extension, l'écartement. Passivement on peut étendre dans une certaine mesure ces doigts jusqu'à un angle de 130 à 140 degrés. On ne note pas d'ailleurs au cours de cette manœuvre de rétraction tendineuse importante. L'aponévrose palmaire est souple. Peut-être existe-t-il, cependant, mais dans sa partie externe, un petit nodule de la grosseur d'un grain de mil. Les autres doigts ont des mouvements volontaires normaux sauf pour l'écartement. La force est très diminuée pour la flexion et l'extension des 2e et 3e, ainsi que pour la flexion et l'extension du pouce et surtout pour l'adduction. Enfin, le premier espace interosseux est très déprimé et l'éminence thénar atrophiée.

b) Au membre supérieur *gauche*, il existe, à la main, une *rétraction de l'aponévrose palmaire* tout à fait typique portant sur les deux derniers doigts qui sont bridés en demi-flexion et ne peuvent s'étendre guère à plus de 90° dans l'allongement forcé.

La rétraction est débutante au niveau du 3e doigt qui ne peut être allongé complètement.

Il existe dans la moitié interne de l'aponévrose palmaire des brides importantes avec des callosités et des nodosités saillantes sous la peau.

Tous les mouvements sont possibles; dans la mesure où la rétraction ne s'y oppose pas, leur force paraît normale.

c) A la face, on note : un *syndrome sympathique oculaire de Claude Bernard-Horner* à gauche, caractérisé par une fente palpébrale plus petite qu'à droite, une légère exophtalmie, un myosis important correspondant à la moitié de l'ouverture pupillaire droite.

On note également une légère hypotonie des sourciliers gauches. Les réactions pupillaires sont normales à droite et à gauche.

d) L'examen neurologique en dehors de la paralysie cubitale déjà signalée ne révèle rien d'anormal, à l'exception de *troubles sensitifs*.

A droite, il existe une hypoesthésie tactile et une anesthésie douloureuse et surtout thermique dans le territoire C_8, D_1. Cette topographie paraît franchement *radiculaire*. A la recherche de la sensibilité thermique, c'est presque toujours le froid qui est noté comme chaud.

Au membre supérieur gauche, il existe également dans le même territoire une hypoesthésie ne portant que sur la sensibilité thermique et de topographie identique : C_8, D_1.

e) Des deux côtés, existent des *troubles vaso-moteurs* : sudation spontanée importante prédominant à gauche ; modifications de la température locale qui est augmentée de 3° à 3°5 dans la moitié interne de la paume gauche, restant sensiblement symétrique

dans les autres régions. Il existe une vaso-dilatation à la radiale gauche, très nette. La courbe en est la suivante :

	droite	gauche
15...........	0	1/2
14...........	1/2	1
13...........	1,5	5
12...........	3	6
11...........	5	8
10...........	7	10
9...........	7	6
8...........	4,5	4
7...........	3,5	2,5
6...........	1	1,5
5...........	1	1
4...........	1/2	1/2

Le réflexe pilo-moteur est d'intensité normale des deux côtés.

L'injection sous-cutanée d'un centigramme de pilocarpine donne lieu à une réaction sudorale rapide débutant par la face et qui n'est pas sensiblement augmentée du côté gauche où elle semble cependant prédominer. Elle est très intense et dure 30 minutes ; elle s'accompagne de plaques érythémateuses au niveau de la base du cou, du thorax, de l'avant-bras et du poignet gauche.

f) Un *examen électrique* a été pratiqué par le Dr Mathieu dans le laboratoire du Dr Bourguignon ; il montre que la chronaxie est triplée au niveau du cubital droit et des muscles de son territoire, qu'elle est également perturbée à gauche où elle est doublée au niveau du nerf cubital, les muscles restant de chronaxie normale.

Cette observation est donc très suggestive. Pendant 15 ans, la blessure du cubital de notre sujet ne s'accompagne que de quelques troubles douloureux ou paresthésiques, quand se développent des douleurs continues à évolution ascendante qui peu à peu atteignent le membre supérieur sain. C'est après cette véritable phase de névralgie ascendante, puis à bascule, qu'apparaît du côté opposé à la lésion nerveuse primitive, la maladie de Dupuytren, dont la constitution est rapide en quelques mois.

La coexistence d'un syndrome sympathique oculaire, dont malheureusement nous ne pouvons savoir la date d'apparition précise puisqu'il était resté méconnu jusqu'ici, jalonne en quelque sorte l'étape sympathique de cette évolution.

Non moins importantes sont les constatations tirées de l'examen systématique du malade.

Il existe des troubles sensitifs bilatéraux, de topographie symétrique (territoire radiculaire de C_8 D_1), mais nettement prédominants à droite, beaucoup plus dissociés à gauche où ils ne portent que sur la sensibilité thermique. Cette constatation est en faveur d'une lésion intramédullaire portant sur la région de la commissure grise postérieure.

Il n'est pas moins important de souligner le syndrome d'hypotonie sympathique qui se traduit, à gauche : par de la vaso-dilatation, une hypersudation et une hyperthermie locales.

Enfin, les constatations fournies par l'étude de la chronaxie sont d'un intérêt considérable, puisqu'elles montrent l'augmentation des chronaxies

dans le nerf cubital du côté gauche où n'existe pas de réaction de dégénérescence, traduisant une répercussion de la lésion névritique du côté opposé, comme Bourguignon l'a déjà signalé dans d'autres faits.

Toutes ces constatations se corroborent les unes les autres : l'évolution des phénomènes de névrite ascendante avec rétraction ultérieure de l'aponévrose palmaire, les troubles sensitifs, les troubles vaso-moteurs et la répercussion sur la chronaxie du côté opposé à la lésion initiale.

On peut donc ainsi comprendre la genèse de la maladie de Dupuytren dans le cas qui nous occupe : une lésion du cubital qui s'est accompagnée d'une irritation prolongée (persistance pendant un an d'un projectile local) a déterminé des phénomènes irritatifs se traduisant par la persistance de crises douloureuses. La dégénération ascendante a donné lieu à des altérations des cellules des cornes postérieures de la moelle. Alors interviennent des phénomènes de répercussion qui vont engendrer du côté opposé l'irritation des éléments symétriques, et à ce niveau de la partie la plus sensible du système nerveux intramédullaire : les centres sympathiques. C'est alors qu'apparaissent le syndrome de Cl. Bernard-Horner, les troubles vaso-moteurs et trophiques et enfin les troubles sensitifs légers dissociés, dans un territoire exactement correspondant à la lésion initiale du côté primitivement atteint, c'est-à-dire C_8, D_1.

La maladie de Dupuytren, dans notre cas, apparaît donc essentiellement comme un *trouble trophique*, et il ne nous semble pas audacieux, à la lumière des constatations sensitives et sympathiques déjà soulignées, de la rapprocher des troubles trophiques de la syringomyélie.

Si le cas que nous présentons est particulièrement suggestif, et apporte à la théorie nerveuse de certains cas de maladie de Dupuytren une contribution en grande partie différente de celle des auteurs cités au début de ce travail, nous devons ajouter que nous avons observé des faits moins schématiques, mais du même ordre. Nous comptons rapporter prochainement deux autres exemples de maladie de Dupuytren associée à un syndrome oculaire sympathique avec, dans l'un des cas, des troubles sensitifs pseudo-syringomyéliques.

On ne saurait donc nier l'origine nerveuse de la rétraction de l'aponévrose palmaire, tout au moins dans certains cas, comme vient de le faire Leriche dans un travail récent, sur l'origine parathyroïdienne de cette affection.

La symétrie habituelle des symptômes, leur siège identique et parallèle au niveau de la partie interne de la paume de la main évoque déjà, seule, l'idée d'une origine nerveuse.

Les faits probants que nous avons signalés apportent encore une confirmation plus précise et permettent de considérer la maladie de Dupuytren dans ces cas, comme un trouble trophique d'origine médullaire avec prédominance de troubles sympathiques, le cas présent illustrant le curieux mécanisme de la répercussion secondaire d'une lésion périphérique.

Méningiome de la petite aile du sphénoïde opéré et guéri. — Particularités du diagnostic, par MM. T. de Martel et J. Guillaume.

L'ablation d'un méningiome de la petite aile du sphénoïde est une intervention relativement simple.

Toutefois, comme dans notre cas, une lésion d'un volume considérable, peut rendre l'opération assez délicate, par l'importance de la vascularisation.



Fig 1. — La selle turcique est ballonnée, effondrant le sinus sphénoïdal, avec des apophyses clinoïdes bien visibles.

L'existence de cette néoformation ne se traduisait chez notre malade par aucun des signes observés généralement en pareil cas.

Voici en effet, rapidement résumée, l'histoire clinique de cette jeune fille âgée de 21 ans.

En octobre 1929, céphalées frontales avec légère prédominance du côté droit, permanentes, d'intensité moyenne, subsistant pendant 8 jours.

Réapparition des douleurs, avec mêmes caractères en décembre 1929.

Depuis cette époque, sensation de pesanteur au niveau des régions sus-orbitaires.

En mars 1930, diplopie passagère, surtout nette dans le regard latéral droit.

En avril 1930, baisse rapide de l'acuité visuelle plus marquée à droite qu'à gauche. Obnubilations visuelles passagères fréquentes.

En septembre 1930, l'examen ophtalmologique pratiqué par un confrère des plus compétents, révéla l'existence d'une atrophie optique bilatérale avec stase papillaire. Rien ne permet généralement en pareil cas de savoir s'il s'agit d'une atrophie optique primitive avec stase surajoutée ou au contraire d'une stase papillaire avec atrophie secondaire.

Acuité visuelle : O. G. = 4/10 ; O. D. = 2/10.

Champ visuel : Hémianopsie binasale extrêmement nette.



Fig. 2. – Aucune altération des petites ailes du sphénoïde n'est visible.

L'aspect radiologique de la selle turcique fait songer alors à un adénome hypophysaire et la malade subit un traitement radiothérapique (fig. 1).

Malgré cette thérapeutique, l'acuité visuelle diminue rapidement et, en novembre, la malade n'a plus de perception lumineuse.

L'examen que nous sommes alors appelés à pratiquer donne les résultats suivants :

État général excellent. Céphalées frontales discrètes.

Psychisme : La malade est légèrement euphorique. Son indifférence pour tout ce qui touche son état, nous paraît singulière. Les automatismes mnésiques sont excellents. Les constructions normales. L'idéation rapide.

Aucun trouble aphasique ou apraxique.

L'examen neurologique est presque entièrement négatif. Seules les réflexes tendineux du côté gauche sont à seuils un peu plus bas que ceux du côté droit ; mais aucun déficit moteur ne peut être mis en évidence.

Aucun signe d'atteinte des divers nerfs craniens.

Les fonctions cérébello-vestibulaires sont normales.

L'examen radiologique montrait une selle turcique légèrement ballonnée avec des apophyses clinoïdes antérieures et postérieures parfaitement visibles.

Aucune altération nette des petites ailes du sphénoïde (fig. 2).

L'examen général de la malade était en outre entièrement négatif. Les règles étaient normales et aucun signe de dyspituitarisme n'était décelable.

Le diagnostic était des plus délicats. En effet, l'hémianopsie binasale ne pouvait s'expliquer que par une compression symétrique des parties latérales du chiasma.

Elle pouvait être due à l'existence de deux lésions latérales et symétriques, ce qui est exceptionnel, fait cependant déjà signalé, soit au contraire à une lésion hypophy-

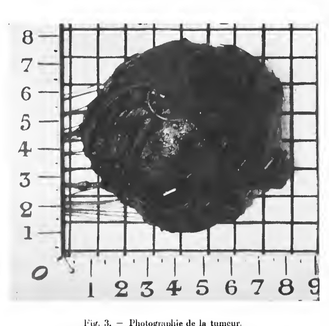


Fig. 3. — Photographie de la tumeur.

saire ayant fusé sur les parties latérales de la selle après rupture de la capsule, comme le fait a été observé par Cushing.

Cette hypothèse pouvait être envisagée étant donné la dilatation sellaire. Il nous parut plus logique de considérer l'hémianopsie binasale comme résultant d'altérations neurorétiniennes et de ne lui attribuer aucune valeur localisatrice.

La chute brutale de l'acuité visuelle nécessita une trépanation décompressive d'urgence.

Elle fut pratiquée selon la technique classique dans la région temporale droite.

Après incision des téguments, l'os apparut nettement anormal, mou, friable, tel qu'on l'observe au contact de certains méningiomes.

La dure-mère était adhérente à une masse tumorale, jaunâtre, bourgeonnante, ayant l'aspect d'un méningiome jeune qui semblait provenir de la base du crâne et apparaissait au niveau de la vallée sylvienne.

Forts de ces renseignements, nous avons taillé deux jours plus tard un large volet ostéoplastique droit, fronto-pariétal, ayant pour charnière sa brèche de trépanation décompressive.

Sous le lobe frontal, une tumeur apparut. Elle fut dégagée prudemment et extirpée entièrement par le procédé des fils de Cushing.

Il s'agissait d'un méningiome du volume d'une orange, pesant 107 grammes (fig. 3). Il s'insérait sur la partie moyenne de la petite aile du sphénoïde droit.

Après des suites opératoires très simples, la malade se rétablit rapidement.

Actuellement, soit 4 semaines après l'intervention, l'acuité visuelle s'est améliorée. A gauche, elle est de 1 /10 environ, à droite la perception lumineuse est parfaite.

L'hémianopsie binasale paraît encore subsister mais l'examen est très difficile étant donné la valeur de l'acuité visuelle.

Ce cas nous a paru intéressant. Il montre d'abord que si les signes ophtalmologiques en neuro chirurgie sont parmi les plus fidèles, leur interprétation peut être délicate. L'hémianopsie binasale en ce cas était due, comme l'admettent la plupart des auteurs (Cushing et Walker en particulier), à l'atrophie neurorétinienne consécutive à la stase papillaire.

D'autre part, il est remarquable de constater l'absence de symptôme d'ordre neurologique (pyramidal surtout) malgré le volume considérable d'une tumeur comprimant le lobe frontal et d'altérations radiologiquement décelables (perte de substance ou épaississement) de la petite aile du sphénoïde sur laquelle s'insérait cette néoformation.

Enfin, il démontre que l'extirpation d'une tumeur de dimensions aussi considérables est parfaitement réalisable dans l'état actuel de la neurochirurgie.

Un cas de cécité verbale avec agraphie par lésion traumatique du cerveau droit, par MM. Baudoin, Hervy et Merklen.
(*Sera publié ultérieurement.*)

Névrite hypertrophique chronique scléro-gommeuse du nerf cubital chez un syphilitique tabétique, par MM. Georges Guillain et J. Périsson. (*Paraîtra dans un prochain numéro.*)

Deux cas d'hémangioblastome du cervelet dont l'un familial. Sur la valeur de l'attitude de la tête pour le diagnostic des tumeurs de la fosse postérieure, par M. Clovis Vincent et Mlle Fanny Rappoport.
(*Sera publié ultérieurement.*)

Abcès streptothricosiques du cerveau, par MM. P. Morin et Ch. Oberling.

Les lésions mycosiques des centres nerveux ne sont pas d'une rareté exceptionnelle et, dans l'immense majorité des cas, elles sont dues à des champignons appartenant au groupe de l'actinomyces.

En France, la connaissance de ces lésions date de la thése de Job (1896) et du travail de Poncet et Bérard (1898) ; de Quervain, dans la même année, put déjà réunir 19 observations. D'autres cas ont été publiés dans la suite par de Quervain, Chiari, Buday, Henry, Kaufmann, Wegelin, Sagredo, Geymüller, Heuser, d'Ewart Dawson, Ledeboer, Jacoby, Melnikova-Rassedenkova. Il résulte de ces observations que l'actinomy-

cose des centres nerveux est consécutive tantôt à une lésion mycosique du voisinage, cervico-faciale ou pleuro-vertébrale, tantôt à une propagation des germes par voie sanguine.

Dans ce dernier cas, ce sont de préférence les localisations pulmonaires qui deviennent le point de départ des métastases cérébrales.

L'observation que nous avons l'honneur de présenter ici concerne un germe très voisin de l'actinomyces, isolé pour la première fois par Eppinger (1891) dans un abcès cérébral et connu sous le nom de « streptothrix » ou « actinomyces astéroïdes ». Le même germe a été reconnu à différentes reprises comme l'agent des lésions diverses des centres nerveux : abcès, hémorragies, méningites. Nous rappelons à ce sujet les travaux de Löhlein, Gjorgjevic, Sternberg, Neumann et Rabinowitch-Kempner, Horst, Lang, Mackie, Steele, Haig. Autant que nous avons pu nous rendre compte, aucun cas semblable n'a été signalé jusqu'ici en France

Observation clinique. — Le malade F..., ouvrier polonais, entre à l'hôpital le 27 décembre 1928.

Dans ses antécédents on relève une pleurésie sèche pour laquelle il a été suivi par son médecin traitant du 14 septembre au 14 novembre 1927. En dehors de cette affection, F... n'a jamais été malade et n'a consulté aucun médecin avant le début de l'affection pour laquelle il est hospitalisé. Celle-ci a manifesté les premiers symptômes apparents le 24 décembre, c'est-à-dire 3 jours avant l'admission à l'hôpital.

F... est ouvrier dans une usine où il a été embauché le 10 juillet 1924. Le livre de maladie, tenu à jour, dans ce pays d'assurance-maladie obligatoire où tout ennui, le moindre dérangement fait appeler le médecin, ne porte aucune mention d'interruption de travail en dehors des deux dates précitées.

Le 24 décembre F... va consulter le Dr Viville pour de vagues céphalalgies. Deux jours après il revient au cabinet du médecin accusant une aggravation des céphalées. Il se plaint de fortes douleurs dans la région frontale. Son médecin l'examine soigneusement. L'examen clinique ne révèle rien d'organique.

Au poumon, rien de particulier depuis cette pleurésie qui datait d'il y a 18 mois et qui n'avait donné lieu à aucun trouble dans la suite. Pas d'hyperthermie. Les urines ne contiennent rien d'anormal. Le malade travaille encore toute la journée du 26. Le lendemain, 27 décembre, F... revient à la consultation déclarant que sa vue commence à baisser. Il cesse de travailler et reste chez lui ce jour.

Le lendemain 28, il retourne chez le Dr Viville. Le malade ne voit presque plus. Il est comme aveugle. Son médecin le dirige sur le Service ophtalmologique de Sainte-Blandine à Metz, et il est admis dans le Service du Dr Dejonc qui fait un examen visuel complet et qui constate : Vision très diminuée des deux côtés. Perçoit encore les mouvements dans la moitié droite du champ visuel. Aucune perception dans la moitié gauche. Fond d'œil : veine un peu plus remplie, dilatée normalement. Pas de stase; pas de névrite.

Nous sommes appelé à voir le malade le 31 décembre 1928. Il se plaint de maux de tête atroces. La vue est restée stationnaire, c'est-à-dire très mauvaise. Il existe encore une perception visuelle : le malade reconnaît le contour des objets qu'on lui montre, mais il a des difficultés à les identifier. Pas de vomissements. Pas d'hyperthermie.

Subjectivement, peu de vertige.

Les pupilles sont moyennement dilatées ; le réflexe pupillaire à la lumière existe. La motilité des globes oculaires est normale. La convergence se fait. Pas de raideur de nuque.

A la percussion du crâne, il accuse des douleurs partout.

Pas de nystagmus net dans le regard de face, ni dans les regards de latéralité.

Pas de troubles de l'équilibre à proprement parler. Le malade paraît très affaibli.

Les épreuves cérébelleuses ne montrent rien d'anormal.

Rien de particulier du côté des nerfs craniens.

Pas de trouble moteur au niveau des extrémités.

Pas de trouble de la sensibilité superficielle ni profonde.

Pas de phénomènes d'agnosie. Pas de trouble aphasique.

Les réflexes tendineux et périostés des membres supérieurs sont normaux, symétriques. Aux membres inférieurs, il y a une légère différence entre les deux côtes, mais il n'y a pas de symptôme net qui permette d'affirmer l'existence d'une lésion pyramidale.

Pas de trouble d'ordre postural.

Une radiographie du crâne est faite. Elle montre une selle turcique normale. Aucune modification de structure à la base du crâne. Les sutures ne sont pas élargies. Les sinus, en particulier le sinus sphénoïdal, sont normaux.

L'examen radiographique du poumon montre une opacité irrégulière de tout le poumon gauche avec grisaille diffuse de la base gauche, rendant le diaphragme presque invisible. Le Dr Kœssler, qui a fait l'examen radiologique, pense à une ancienne atteinte tuberculeuse. Au cou, on palpe des ganglions des deux côtés. L'état général n'est pas brillant. F... est pâle et amaigri. Lui-même ne s'est jamais senti malade en général et à toutes nos pressantes questions sur l'origine de ses troubles il maintient le début brusque et très récent de son affection.

Il est à noter que l'état psychique ne montre aucun trouble. Il y a un état de dépression causé par la perte de la vue, mais rien qui indique une altération psychique profonde.

Une prise de sang est faite. La réaction de Bordet-Wassermann est positive au sérum frais, douteuse au sérum chauffé. Néanmoins on institue un traitement bismuthique par voie buccale, le malade prend de l'iodure de potassium.

La vue continue à baisser. Après de longues hésitations nous nous décidons à pratiquer une ponction lombaire.

Le 4 janvier, dans la matinée nous prélevons quelques cm³ de liquide. Il est clair eau de roche ; l'écoulement se fait en gouttes ; la pression ne paraît pas augmentée. Le liquide céphalo-rachidien ne présente pas de modifications importantes. La réaction de Bordet-Wassermann est négative à l'antigène cœur, Bordet + + + + à l'antigène cholesto-Desmoulières, Jacobsthal + + + + aux deux antigènes. Le malade semble avoir bien supporté la rachicentèse, lorsque dans la fin de l'après-midi il présente brusquement une hémiplégie droite. L'état s'aggrave rapidement, la mort survient dans la soirée.

Examen anatomo-pathologique. — Le cerveau débité en tranches horizontales montre des lésions diffuses d'œdème et de congestion surtout prononcées dans l'hémisphère gauche. Dans le lobe frontal et dans la région de la lingula les phénomènes congestifs sont très intenses et se traduisent par un semis de taches purpuriques. On constate, en outre, des lésions circonscrites qui occupent essentiellement les deux lobes occipitaux. Dans le lobe occipital droit on trouve deux foyers à centres ramollis, puriformes, entourés d'une zone résistante d'aspect fibreux. L'un de ces foyers, de la grosseur d'une amande, occupe la face interne de la substance blanche ; l'autre, situé plus en arrière dans le pôle occipital, siège à la face externe et arrive presque au contact de la substance grise corticale. Le tissu cérébral qui sépare ces foyers est nettement induré, d'une consistance presque lardacée. Le lobe occipital gauche est le siège d'un foyer de suppuration de la grosseur d'une noisette, situé à la face externe entre la substance grise et la masse de fibres blanches au milieu d'une

zone étendue, formée par du tissu cérébral ramolli et facilement dépressible.

Le microscope confirme dès le premier coup d'œil la nature inflammatoire des lésions. On voit des foyers dc suppuration en bordure desquels le tissu cérébral est infiltré de cellules rondes et de corps granuleux ; certains de ces foyers sont entourés d'une véritable eoque formée par du tissu conjonetif néoformé auquel se mêlent çà et là des faisceaux de fibres névrogliques. En dehors de ces zones dc suppuration, le tissu cérébral présente de l'œdème, de la congestion et par places une véritable infiltration phlegmoneuse. Ces lésions inflammatoires aiguës se compliquent

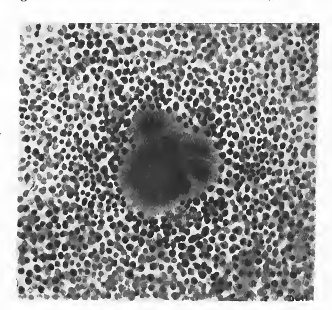


Fig. 1. — Aspect d'un grain situé au milieu d'une nappe purulente (hématoxyl.-éosine).

encore d'hémorragies, tantôt étendues cn nappes, cllcs réalisent ainsi l'image caractéristique de l'encéphalitc hémorragique.

En examinant de plus près les foyers de suppuration, l'attention est attirée par des formations particulières ressemblant à des grains actinomyeosiques. Ce sont des corpuscules de volume variable, arrondis ou festonnés, dont le centre est formé par une masse homogène qui se teinte en rouge sale à l'éosine et dont la périphérie paraît plus claire. Parfois cette zone périphérique présente un aspect dentelé ou même rayonnant.

La coloration au Gram montre des images diverses. Les grains de petites dimcnsions se montrent constitués par un peloton volumineux, intensément eoloré en bleu ; les filaments enchevêtrés présentent un aspect partout égal, ils sont ondulés et d'apparence ramifiée. La coloration au Gram très différencié montre sur le trajet de certains filaments un alignement de granulations intensément colorées en bleu.

Les grains plus volumineux présentent un aspect différent ; dans leur partie centrale la structure filamenteuse s'estompe, cette partie présente un aspect de plus en plus homogène et ne se teinte que faiblement au bleu. On a l'impression que le peloton mécylien s'imprègne d'une masse albu-



Fig. 2. — Petit nodule mycélien (Gram.).

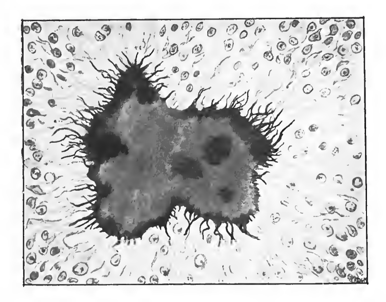


Fig. 3. — Aspect d'un nodule volumineux coloré au Gram. — Homogénéisation du centre, persistance de quelques gros filaments à la périphérie.

mineuse, seuls persistent, nettement individualisés, les filaments situés à la périphérie du nodule.

Des images particulièrement démonstratives ont été obtenues par la coloration au Magenta-indigo-picrocarmin, méthode de choix pour la mise en évidence des massues dans les grains actinomycosiques. Les grains volumineux, examinés avec cette méthode, présentent un centre

uniformément teinté en rouge, d'où émanent, rayonnant à la périphérie, des filaments homogènes, réfringents, intensément colorés en rouge. Cette méthode montre en outre des grains de très petites dimensions formés par un corps central arrondi ou allongé muni d'un grand nombre d'expansions filamenteuses grêles et ondulées, irradiant en tous sens et réalisant ainsi des images très délicates.

En présence de ces faits, le diagnostic de mycose cérébrale s'impose. Les figures qui viennent d'être décrites rappellent par certains traits les grains de l'actinomycose, mais elles en diffèrent par d'autres. Les pelotons filamenteux, par contre, sont absolument superposables aux figures qui illustrent l'article original d'Eppinger sur le premier cas de streptothricose

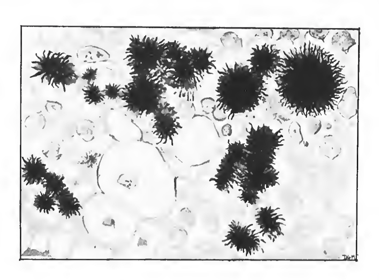


Fig. 1. — Quelques nodules minuscules au Magenta-indigo-picrocarmin.

cérébrale. Il s'agit là du même champignon auquel on a encore donné le nom de cladothrix ou d'actinomyces astéroïdes. MM. Brumpt et Langeron, qui ont bien voulu examiner nos coupes, ont confirmé ce diagnostic, avec les réserves bien entendu que comporte dans ce cas l'absence d'une identification par culture.

Plusieurs faits méritent d'être signalés dans cette observation.

C'est tout d'abord l'évolution clinique très particulière. Aucun symptôme n'a trahi l'existence des abcès dans le lobe occipital dont la genèse remonte à quelques semaines, au moins, comme le montrent les phénomènes de gliose et de prolifération conjonctive qui se sont établis à leur pourtour. C'est 10 jours avant la mort que le malade a accusé les premiers signes sous forme d'une céphalalgie diffuse ; l'évolution s'est alors précipitée et il est probable que les symptômes alarmants qui se sont succédé dans les derniers jours doivent être mis sur le compte de l'encéphalite diffuse. L'hémiplégie droite, survenue à la suite de la ponction

lombaire, est sans doute la conséquence d'un des multiples foyers hémorragiques qui occupent l'hémisphère gauche.

La deuxième question soulevée par cette étude est d'ordre mycologique. L'agent pathogène présente tous les caractères du streptothrix isolé par Eppinger, cependant on est frappé par des images qui rappellent de très près l'actinomycose. On se demande alors quels sont les rapports entre ces deux espèces de champignons. A ce sujet l'unité n'est pas établie entre les mycologues, et ce sont essentiellement deux opinions qui s'affrontent : celle de Petruschky suivant laquelle l'actinomyces et le streptothrix forment deux groupes nettement distincts des trichomicètes, l'actinomyces seul ayant la qualité de former dans l'organisme des couronnes radiaires avec renflements en forme de massue ; celle de Lieske, enfin, suivant laquelle il n'y a aucune différence entre le streptothrix d'Eppinger et l'actinomyces.

Or, l'étude minutieuse de certaines lésions mycosiques fournit des données très favorables à cette dernière hypothèse. C'est ce qui résulte des recherches que F. Grubauer a effectuées à l'occasion d'un cas de septicémie mycosique à point de départ appendiculaire avec abcès hépatiques, empyème pleural, péricardite suppurée et abcès pulmonaires.

Le champignon présentait dans ce cas des caractères ambigus : dans le foie on constata la présence de grains actinomycosiques typiques, alors que dans les cultures obtenues avec le pus pleural on obtint un mycélium filamenteux avec alignement de granulations comme dans les cas typiques de streptothricose. Dans les cultures liquides, maintenues immobiles, l'auteur put même observer au bout d'un certain temps la formation de grains avec disposition radiaire des filaments périphériques. F. Grubauer conclut que la distinction établie par la plupart des auteurs entre l'actinomyces et le streptothrix d'Eppinger ou actinomyces astéroïdes n'est pas justifiée.

Dans nos coupes, le champignon montre ces même caractères ambigus : d'une part nous trouvons des amas filamenteux tout à fait superposables aux figures de streptothrix, d'autre part des grains avec couronnes de massues périphériques. Nous croyons donc qu'en définitive le streptothrix et l'actinomyces typique ne représentent que des formes évolutives différentes d'un seul et même champignon.

Quant à la nature des lésions provoquées, il est classique d'admettre que l'actinomyces aussi bien que le streptothrix sont des agents de suppuration, et, dans le domaine des centres nerveux, on a pu mettre sur leur compte un certain nombre d'abcès cérébraux et de méningites purulentes. Ce qui frappe dans notre cas, c'est le caractère hémorragique des lésions d'encéphalite aiguë, et ce fait se trouve signalé dans d'autres observations encore. Dans le cas de Lang, l'infection streptothrichosique s'était même manifestée exclusivement par des lésions hémorragiques, simulant au premier abord une apoplexie banale. Ceci fait penser que ces micro-organismes élaborent des substances angiotoxiques, fait qui n'est pas sans intérêt lorsqu'on pense aux lésions hémorragiques qui constituent un des

traits caractéristiques de certaines splénomégalies pour lesquelles Nanta incrimine également une origine mycosique.

Une dernière question se pose, c'est celle de la *porte d'entrée* des germes.

Alors que l'actinomycose banale atteint fréquemment les centres nerveux par propagation directe d'une lésion du voisinage, les infections de type streptothrichosique semblent relever plus souvent d'une propagation des germes par voie sanguine. La porte d'entrée est dans l'immense majorité des cas le poumon. C'est ce qui s'est déjà présenté dans l'observation d'Eppinger où le malade présentait une silicose pulmonaire avec tuméfaction des ganglions supraclaviculaires et bronchiques ; or, la présence de streptothrix dans le poumon et dans les ganglions fut démontrée par l'examen histologique et par les cultures. Dans notre cas, l'autopsie des organes thoraciques n'a malheureusement pas été pratiquée, mais il est intéressant de noter que l'examen clinique avait révélé des infiltrations pulmonaires très étendues et une tuméfaction des ganglions cervicaux, lésions qui avaient été mises sur le compte d'une bacillose. Il paraît donc infiniment probable que, dans ce cas encore, le poumon a été le point de départ de la septicémie mycosique.

BIBLIOGRAPHIE

BUDAY. Actinomycosis cerebri. *Wiener Med. Woch*, 1903, p. 2131.

CHARI (H.). Myelitis suppurativa bei Bronchiektasie. *Zeitsch.f. Heilkunde*, 1900, p. 13.

EPPINGER. Ueber eine neue pathogene Cladothrix und eine durch sie hervorgerufene Pseudotuberculosis (cladothrichica). *Zieglers Beitr.*, t. IX, p. 287, 1891.

D'EWART DAWSON. Actinomycose in brain of a child. *Brit. med. Journal*, t. I, p. 717, avril 1927.

GEYMULLER. Ueber Aktinomykose des Zentralnervensystems. *D. Zeitschr. f. Chir.*, t. CLI, 1919, fasc. 3-4.

GJORGJEVIC. Beitrag zur Kenntnis der Streptothrix erkrankungen des Menschen. *Wiener klin. Woch.*, 1911.

GRUBAUER. Zur Diagnose der Strahlenpilze und der Strahlenpilzkrankheiten. *Virch. Arch.*, t. XXLVI, p. 131.

HAIG (H.-A.). Two cases of streptothrix infection. *Journ. of Path. and Bact.*, t. XXVII, p. 451-455, octobre 1924.

HENRY. A case of actinomycotic cerebrospinal meningitis. *Journ. of Pathol. and Bact.*, t. XIV, 1909.

HEUSER. Actinomycose spinale. *Bull. Soc. Radiol. med. Fr.*, t. XV, p. 159, mai 1927.

HORST (A.). Ein Fall von Streptothrixpyämie beim Menschen. *Ztschr. f. Heilkunde*, 1903.

LANG (F.-J.). Durch einen « Streptothrix » bedingter, abgekapselter Blutungsherd des Kleinhirns. *Virch. Arch.*, t. XXIVI., p. 12, 1923.

LIESKE (R.). *Morphologie und Biologie der Strahlenpilze.* Borntraeger, Leipzig, 1921.

LÖHLEIN. Ueber Gehirnabscess durch Streptothrix. *Münch med. Woch*, n° 31, p. 135, 1907.

MACKIE (E.-P.). Streptothrix infection of the brain. *Ind. Journ. of med. Research.*, t. IX, p. 781-786, avril 1922.

NANTA (A.). Les septicémies mycosiques. *Ann. d'Anat. Pathol.*, t. VII, n° 6, juin 1930.

NEUMANN (R.) et RABINOVITCH KEMPNER (L.). Strahlenpilz (Streptothrix) Meningitis. *Ztschr. f. Klin. med.*, t. CIV, p. 125, 1922.

Poncet et Bérard. *Traité clinique de l'actinomycose humaine*, Paris, 1898.
De Quervain. Des complications encéphaliques de l'actinomycose. *Travaux de neurologie chirurgicale*, Paris, 1898.
Sagredo. Actinomycose du cerveau. *Rev. méd. de Suisse romande*, 1919, n°s 10 et 11.
Steele (A.-E.). Streptothrix from a brain abscess. *Journ. of med. Research.*, t. XIV, p. 305-310, mars 1924.
Sternberg (C.). Eine Streptothrix meningitis. *Central Bl. f. Pathol.*, t. XXI, p. 452.
Wegelin (C.). Ueber aktinomykotische, citrige Meningitis. *Corresp. Bl. f. Schw. Aerzte*, 1915, n° 18.
Werthemann. Ueber die Generalisation der Aktinomycose. *Virch. Arch.*, t. CCLV.

Le signe de Babinski chez les nouveau-nés,

par M. César Juarros (de Madrid).

On lit couramment que chez l'enfant nouveau-né, l'excitation de la plante du pied donne lieu constamment à une réflexion dorsale des doigts.

Dans leur communication à la Société de Neurologie, Mathieu, Cornil et Boyé (1) affirment textuellement que « le réflexe cutané plantaire pendant les premiers mois suivant la naissance se traduit toujours par l'extension du gros orteil ».

Ces auteurs basent leurs affirmations sur 132 observations, détaillées dans la thèse de Boyé (2).

Une thèse qui compte de nombreux partisans est telle, que lorsque cette forme de réaction-réflexe persiste durant la seconde enfance, elle constitue une preuve du retard mental (Otto Clausz) (3).

Quant aux origines de ce que nous pourrions appeler le Babinski physiologique, trois idées sont en vogue :

a) Il est dû au développement incomplet du faisceau pyramidal — (Zador) (4) (Pezzotti) (5) ;

b) Il est attribué à la prédominance de la voie extrapyramidale (Rabiner Moses Keschner) (6) ;

c) Le Babinski physiologique garde une intime dépendance avec l'acquisition de l'attitude verticale (Mathieu et Cornil) (7).

Aucune de ces assertions ne paraît répondre à la réalité, à en juger par les résultats obtenus par moi-même, et par mon élève le Dr Garcia Munoz, sur 200 cas explorés, pendant la première heure qui suit la naissance dans les cliniques des Dr Parache et Bourkaib.

Flexion dorsale aux deux pieds.	96
Flexion plantaire à un pied et dorsale à l'autre.	54
Flexion plantaire aux deux pieds.	6
Flexion plantaire à un pied et abolition du réflexe dans l'autre.	8
Absence de réflexe dans les deux pieds.	36
Total.	200

L'opinion n'est pas moins inexacte que dans les états oligophréniques on observe comme phénomène habituel la flexion dorsale. C'est ce qui dé-

montre ma statistique de 150 cas (8) étudiés dans le service de Psychiatrie infantile de l'Ecole centrale d'anormaux.

Abolition du réflexe plantaire dans les deux pieds.	88
Flexion dorsale dans les deux pieds.	30
Flexion dorsale à un pied et plantaire à l'autre.	19
Flexion plantaire à un pied et abolition dans l'autre. . . .	10
Flexion plantaire aux deux pieds.	3
Total.	150

Il convient de remarquer qu'il s'agissait d'oligophréniques simples sans signes de lésion locale.

Continuons l'analyse des deux cents cas auxquels nous avons fait référence tout d'abord.

Une nouvelle exploration, huit jours après la naissance, nous donna ces chiffres :

Les réflexes continuaient sans changement.	112
Ils présentaient des changements.	88

Voyons le mode de variations dans chaque cas.

I. — *Flexion dorsale aux deux pieds.*		96
Conservée en.	56	
Convertie en plantaire.	40	96
II. — *Flexion dorsale à un pied et plantaire dans l'autre.*		54
Conservées en	40	
Flexion dorsale aux deux pieds.	10	
Flexion plantaire aux deux pieds	2	
Absence de réflexes aux deux pieds . . .	2	54
III. — *Flexion plantaire aux deux pieds.*		6
Conservée.	6	
IV. — *Flexion plantaire d'un côté et abolition du réflexe du côté opposé.*		8
Conservée en.	4	
Flexion plantaire aux deux côtés	1	
Abolition du réflexe aux deux.	3	8
V. — *Absence de réflexes des deux côtes*		36
Conservée en.	6	
Se changea en flexion plantaire en. . . .	18	
Se changea en flexion dorsale en	12	
		36

Voici le résultat exposé plus synthétiquement :

	Changement de réflexe	*Conservation*	*Total*
I.	40	56	96
II.	14	40	54
III.	0	6	6
IV.	4	4	8
V.	30	6	36
	88	200	112

Ainsi confirmé le désaccord entre ce que les auteurs ont l'habitude d'affirmer et le résultat de nos observations, il nous restait à rechercher les causes des différences entre certains enfants et les autres.

Nos recherches ont porté sur les données suivantes :

a) Nombre de grossesses ;

b) Normalité de l'accouchement ;

c) Modalité de la présentation ;

d) Sexe du fœtus.

A). — *Nombre des grossesses.*

96 cas de flexion dorsale aux deux pieds.	Primipares	66
	Multipares	30
	Total	96
6 de flexion plantaire des deux côtés.	Primipares	3
	Multipares	3
	Total	6
54 de flexion dorsale à un pied et plantaires dans l'autre	Primipares	34
	Multipares	20
	Total	54
8 de flexion plantaire à un côté et abolition du réflexe dans l'autre.	Primipares	5
	Multipares	3
	Total	8
36 d'abolition du réflexe des deux côtés.	Primipares	19
	Multipares	17
	Total	36

La condition de primipare ou multipare de la mère ne paraît pas influer sur la modalité du réflexe plantaire.

B. — *Normalité de la grossesse.*

6 applications de forceps. — Dans les 6, flexion dorsale aux deux côtés.
6 versions. — Dans 2, flexion dorsale aux deux pieds. — Dans 4, flexion dorsale d'un côté et plantaire de l'autre.

C. — *Modalité de la présentation.*

	Oida	*Oida*	*Oidp*	*Oidp*	*Fesses*	*Total*
Flexion dorsale aux deux pieds.	45	36	3	10	2	96
Flexion dorsale à un pied et plantaire à l'autre. . . .	22	10	10	8	4	54
Flexion plantaire aux deux pieds	0	6	0	0	0	6
Flexion plantaire d'un côté et abolition de l'autre. . . .	6	2	0	0	0	8
Absence de réflexes des deux côtés	17	12	0	7	0	36

D. — *Sexe du fœtus.*

	Masculin	*Féminin*	*Total*
Flexion dorsale aux deux pieds. . . .	42	54	96
Flexion dorsale d'un côté et plantaire de l'autre	26	28	54
Flexion plantaire aux deux pieds. . . .	4	2	6
Flexion plantaire d'un côté et abolition de l'autre	3	5	8
Absence de réflexes des deux côtés. . .	15	21	36

Les conclusions à déduire de ces chiffres peuvent se formuler ainsi :

I. Chez les nouveau-nés est absente ou du moins très rare l'association : flexion dorsale d'un côté avec abolition du réflexe plantaire à l'autre pied.

II. Dans les états oligophréniques la modalité la plus fréquente du réflexe plantaire n'est pas le signe de Babinski, contre ce que soutiennent la plupart des auteurs, mais l'abolition du réflexe aux deux pieds.

III. Dans un grand nombre de cas, passé huit jours on trouve des changements radicaux dans la formule du réflexe plantaire.

IV. La condition maternelle de multipare ou primipare ne paraît pas exercer d'influence sur le type du réflexe, sauf en ce qui concerne la plus grande fréquence avec laquelle se présente le double signe de Babinski chez les primipares.

V. L'anormalité de l'accouchement (application du forceps, version) augmente la fréquence du signe de Babinski.

La classe de présentation n'influe pas sur la forme du réflexe. Il faut cependant signaler le fait que dans tous les cas de flexion plantaire double, la présentation est Oida bien que le petit nombre d'observations impose un délai prudent aux conclusions.

VI. — Le sexe n'a aucun rapport avec la forme du réflexe plantaire.

Ces déductions une fois formulées, une question se pose :

Quelle est l'origine du Babinski physiologique ?

La thèse d'un développement incomplet du faisceau pyramidal devient inadmissible après avoir pris connaissance des données ci-dessus. Comment expliquer la complexe diversité des réponses ? Peut-on admettre que chez certains nouveau-nés le faisceau pyramidal est bien développé et chez d'autres non, sans que chez ces derniers on ne trouve d'autres symptômes du retard évolutif que la modification du réflexe plantaire ?

Comment concilier l'idée d'un mauvais développement du faisceau pyramidal avec le fait que, dans de nombreux cas, le signe de Babinski a cessé d'exister huit jours après la naissance ? Il faudrait admettre un rapide développement total du faisceau pyramidal. ce qui est complètement invraisemblable.

Que le signe de Babinski physiologique soit un effet de la lutte entre les faisceaux pyramidal et extrapyramidal avec prédominance de ce dernier, c'est là une hypothèse difficile à accepter lorsqu'on connaît le fait qu'il y a de nombreux cas de nouveau-nés avec flexion plantaire des deux côtés.

Comment donner foi à une telle supposition sachant que la prédominance extrapyramidale peut se transformer en pyramidale et *vice versa* en huit jours, sans aucune cause justifiée d'ordre objectif ?

S'il était vrai que le signe de Babinski physiologique disparaît dès que l'enfant acquiert l'attitude verticale, comment peut-on admettre l'existence de nouveau-nés, avec une moitié du corps apte à se maintenir droite (flexion plantaire) et l'autre non (flexion dorsale) ?

Quelques partisans de ces hypothèses injustifiées vont pour les défendre jusqu'à concéder au signe de Babinski physiologique la condition de persistance d'un réflexe de fuite, première phase du réflexe de saut chez les anthropomorphes.

De nombreuses raisons combattent cette supposition.

Pourquoi certains nouveau-nés conservent-ils le réflexe anthropomorphe et d'autres non ?

Pourquoi chez les oligophréniques plus rapprochés par leur retard mental des anthropoïdes que de l'enfant normal, la formule prédominante n'est-elle point le signe de Babinski, moins l'abolition du réflexe ?

Gierlich (9) a prouvé que les muscles producteurs du réflexe plantaire humain n'exercent chez les anthropomorphes aucune fonction de flexion dorsale, mais ils sont plutôt abducteurs, ou comme dit Weindenheim « replaceurs » chargés d'ouvrir la serre.

Si chez les anthropomorphes la mission de la main et celle du pied sont

trés semblables, pourquoi ne trouve-t-on pas dans la main des équivalents du signe de Babinski physiologique, pas même sur le terrain pathologique du signe de Babinski par lésion du faisceau pyramidal, malgré l'effort de Juster (10) pour attribuer ce rôle au réflexe hypothénar puisque, comme je l'ai démontré (11), la prétendue analogie manque de réalité clinique ?

Attribuer le Babinski physiologique à la persistance d'une chronaxie embryonnaire est l'idée de Bourguignon (12).

Pourtant, ce qui serait intéressant, ce ne serait pas d'enregistrer une altération de la chronaxie, mais de déterminer pourquoi celle-ci persiste en certains cas et non pas dans d'autres, pourquoi elle se manifeste en beaucoup de cas d'un côté et non point dans l'autre, toujours en supposant que la chronaxie soit une cause et non un effet ou une coïncidence.

Les déductions que nous pouvons tirer sont donc au nombre de deux :

a) Il n'est pas exact que les nouveau-nés présentent toujours le signe de Babinski ;

b) Les explications actuelles du signe de Babinski physiologique sont dénuées de valeur parce qu'elles sont en désaccord avec la clinique.

A notre avis, et en tenant compte de nouvelles investigations en cours, le Babinski physiologique paraît constituer une modalité de ce qu'on appelle le Babinski périphérique par déséquilibre entre le pouvoir moteur des fléchisseurs et des extenseurs bien observé par Rimbaud, Boulet et Bremond (13), Laignel-Lavastine (14), Sicard et Selgman (15), Souques et Ducroquet (16), etc.

C'est à la réalité de ce type de signe de Babinski que se rapporte l'observation de Scheck et Wiener (17) dans laquelle deux cas de Babinski, l'un périphérique par atrophie dissociée des fléchisseurs et des extenseurs et l'autre vrai par lésion du faisceau pyramidal, furent soumis tous les deux à l'action de la physiostigmine (injection) et le médicament fit disparaître le faux Babinski sans modifier le vrai.

Une nouvelle injection fit reparaître ce qui avait disparu.

De l'état actuel de nos expériences il semble qu'on pourra déduire que dans le Babinski du nouveau-né, ce qui influe, c'est l'attitude des doigts du pied du fœtus pendant la grossesse.

BIBLIOGRAPHIE

1. Mathieu et Boyé. Soc. de Neurol., 4 juin 1925. *Rev. Neurol.*, II, nº 1, 1925.
2. P. Boyé. *Th. de Nancy*, 1925.
3. Otto Clausz. *Munch Med. Wochenschr.*, nº 18, 1926.
4. Zador. *Monatschr f. Psychiatrie u. Neurol.*, vol. LXIV, 5 juin 1927.
5. Pezzotti. *Rif. Med.*, nº 13, 1926.
6. Rabiner Moses Keschner. *Arch. of Neurol. a. Psych.*, XVI.
7. Mathieu et Cornil. *Paris médical*, nº 21, 1926.
8. Juarros et Garcia Munoz. *La Medicina Ibrea*, nº 629, 1929.
9. Gierkilch. *Zeitschr f. d. Ges. Neurol. u. Psych.*, vol XCII, mai 1924.
10. Juster. *La Presse médicale*, nº 48, 1927.
11. Juarros. *La Medicina Ibera*, 599, 1929.
12. Bourguignon. Soc. de Neurol., 31, 528. *Rev. Neurol.*, I, nº 6, 1927.

13. Rimbaud, Boulet et Bremond. *Bull. de la Soc. de Méd. et Biol. de Montpellier*, juillet, 1926.

14. Laignel-Lavastine. *Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, n° 19. 1925.

15. Sicard et Seligman. Soc. de Neurol., 8 janvier 1925. *Rev. Neurol.*, 1, n° 1, 1925.

16. Souques et Ducroquet. Soc. de Neurol., 6 mars 1925. *Rev. Neurol.*, 1, n° 3 1924

17. Sebeck et Wiener. *Rev. Neurol. et de Psychiatrie*, n° 2, 1926.

Le rôle inhibiteur des excitations périphériques sur les tics organiques, par MM. Ladislas Benedek et Eugène de Thurzo.

L'analyse clinique des hyperkinésies encéphalitiques nous a appris le rôle que peuvent jouer les facteurs psychiques dans la modification des troubles de la motricité. On sait que les troubles hyperkinétiques, ainsi le tic striaire, peuvent subir des modifications, et même cesser temporairement, sous l'influence d'excitations périphériques.

Sur un cas de spasmes palpébraux survenant par la fermeture intentionnelle des yeux, nous avons tâché de mettre à l'épreuve les diverses méthodes susceptibles de modifier ces spasmes. Nous en donnerons une analyse détaillée car ce cas nous a permis de constater une modalité d'inhibition efficace et très particulière dont l'interprétation nous permettra de comprendre les actions spasmolytiques à la lumière du mécanisme des réflexes toniques.

Le malade, âgé de 24 ans, agriculteur, a été admis le 12 octobre 1929. Père mort d'une maladie mentale avec spasmes, ayant duré 5 ans. Antécédents personnels : à 13 ans, maladie fébrile, l'obligeant à garder le lit pendant trois semaines. Guéri, il ne put ouvrir les yeux à moins de soulever ses paupières avec ses doigts. Dans la rue il dut régler ses pas sur le bruit de marche des autres passants. Depuis, son état n'a guère changé. Dès lors date aussi une somnolence presque continue. A 15 ans : grippe. Depuis deux ans, s'il ferme volontairement les yeux, il ne peut plus les rouvrir qu'à l'aide de ses mains. Depuis ces deux ans sa somnolence s'est accusée. Il souffre de temps en temps de céphalées intenses, irradiant dans la moitié gauche de son visage. Une certaine paresse motrice s'est emparée de lui depuis sa maladie, il sent tout le poids de son corps, se fatigue vite. Depuis quelque temps, il se sent contraint de regarder longuement, souvent pendant des heures, dans une seule direction le plus souvent en haut.

Examen physique : Développement et état de nutrition médiocres. Dolychocéphalie, yeux enfoncés, pommettes saillantes. De nombreux stigmates de dégénérescence. Organes thoraciques et abdominaux normaux. *Système nerveux* : pupilles et nerfs craniens normaux. Bonne mobilité oculaire, libre jeu mimique. Parole un peu monotone et nasillarde, les dernières syllabes sont difficiles à distinguer. Les réflexes tendineux des 4 extrémités sont normaux, les réflexes abdominaux vifs. Tonus musculaire normal. Le réflexe du grand pectoral (en éventail *pectorale facherphenomen*) est très net. La percussion de la racine et des ailes du nez déclanchent des réflexes naso-palpébraux et mento-nasaux très nets. Tremblement grossier des paupières. Impossibilité de rouvrir les yeux, malgré les efforts de la musculature frontale.

Ces états de blépharospasme sont toujours consécutifs à la fermeture intentionnelle des yeux, et ne cessent guère tant que la tête est érigée. Une rétroflexion volontaire ou passive de la tête n'amène pas leur cessation sinon en quelques cas et d'une façon très incomplète, par un effet de syncinésie automatique. Ce blépharospasme pourra être supprimé si le malade saisit fortement la pointe de son nez ou qu'il provoque une excitation dans le domaine du trijumeau. L'ouverture des yeux pourra survenir encore si le malade saisit son oreille ou pince la peau du front ou des joues ou bien par l'effet d'un toussotement. On pourra arriver au même résultat par une dérivation de l'atten-

tion du malade, en lui faisant exécuter des exercices physiques divers, par exemple. Là où la simple exhortation resta sans effet, une apostrophe brusque et énergique amènera un prompt succès.

Examen fonctionnel du labyrinthe. Le nystagmus rotatoire, un peu vif (de 15 à 20 secousses à la rotation légère, s'accentue encore à la phase de vertige. L'épreuve calorique (à chaud, mais surtout à froid) révèle une excitabilité très exagérée du labyrinthe : le nystagmus est très vif et persiste pendant 4 à 5 minutes consécutives. Cette épreuve a provoqué un vertige très intense, des vomissements avec tachycardie, pouls dépressible et une syncope légère. Tout au début de l'injection, à chaud et à froid, un blépharospasme homolatéral intense est survenu avec contraction de l'orbiculaire, secondée par des mouvements synergiques de la musculature faciale du même côté.

Pendant l'épreuve calorique le blépharospasme reste réfractaire à toutes les excitations d'ordinaire efficaces qui ne deviennent opérantes qu'après cessation de l'injection. Le blépharospasme provoqué du côté de l'injection cesse si l'on ferme, avec les doigts l'œil, de l'autre côté. Au contraire, ce même blépharospasme semble plutôt s'exagérer quand on veut forcer l'ouverture de l'autre œil resté ouvert. Le courant galvanique témoigne aussi de cette hyperexcitabilité du labyrinthe. Le vertige anodique provoque la chute à 8 à 10 M. A., nausée à 14 M. A., puis vomissement. Nystagmus à 6 à 8 M. A. L'application préalable du courant galvanique empêche le blépharospasme de se produire par la fermeture intentionnelle des yeux. Pendant que passe le courant les yeux restent ouverts et, quelque temps encore après l'application du courant galvanique, des alternatives de fermeture et d'ouverture des yeux s'exécutent bien.

Nous avons pu observer le malade pendant 1 mois, sans changement aucun. Il s'agit sans doute d'un état postencéphalitique, prouvé par la maladie fébrile, survenue à l'âge de 13 ans, et la somnolence qui persiste depuis lors. Le diagnostic est corroboré encore par une limitation de la motricité volontaire, la lenteur initiale des mouvements, la parole monotone et nasillarde, fléchissant à la fin de phrases plus longues et, enfin, les accès de mouvements oculogyres.

Il nous paraît intéressant d'insister sur le réflexe « en éventail » du grand pectoral et le réflexe mento-nasal et naso-palpébral. L'hyperexcitabilité du labyrinthe est également à relever.

Le blépharospasme était chez notre malade consécutif à la fermeture des yeux, soit fermeture intentionnelle ou produite par réflexes à point de départ voisins, mais la fermeture-réflexe par irritation de la cornée n'amène pas le blépharospasme. Ceci et le fait que le spasme peut être provoqué par l'épreuve calorique, opposent notre cas au tic organique de l'encéphalite chronique tel qu'il a été décrit par Gerstmann-Schilder. Notre cas est justement unique en ce que le spasme était, ici, uniquement le fait d'un mouvement intentionnel. Déjà avant Graefe on savait que le blépharospasme peut être quelquefois supprimé par pression sur le point supraorbital ou autres du domaine du trijumeau. Ainsi, dans le cas de blépharospasme par encéphalite épidémique (Gerstmann et Schilder), le spasme a cessé par une pression sur la face par une personne autre que le malade ou bien par l'élévation passive des paupières.

Dans notre cas, une pression sur la pointe du nez, l'élévation passive de la paupière ou la production de plis transversaux sur le front sont les facteurs spasmolytiques les plus efficaces. Une autre différence avec le malade de Gerstmann-Schilder réside dans le fait que notre malade supprime le spasme de ses paupières en exécutant lui-même cette pression ou l'élévation de la paupière supérieure.

Le blépharospasme a cessé chez notre malade dès qu'il s'est mis, à notre injonction, à exécuter un mouvement donné : ainsi une toux forcée, un éternuement, un sifflement ou un coup de main, actes suffisants pour faire cesser le spasme. Au contraire, si le malade faisait un effort de nature spasmodique, ainsi, en serrant fortement ses poings, le spasme des paupières réapparut, suivi d'un cortège de phénomènes spasmodiques au niveau de la musculature du front et de la face. Il est en outre indéniable que la diversion de l'attention du malade, sa suggestibilité aient joué un certain rôle dans ces phénomènes. Plusieurs auteurs ont déjà noté l'influence de facteurs psychiques sur ces manifestations de l'encéphalite chronique.

Insistons sur une particularité chez notre malade : la production d'un blépharospasme homolatéral à la suite de l'excitation calorique de Barany, avec un spasme concomitant des muscles frontal et sourcilier. Dans ce cas toutes les manœuvres spasmolytiques ont échoué. Il a cessé au contraire si l'on a fermé l'autre œil resté ouvert pendant l'expérience. Au contraire, l'œil ouvert se ferme par l'ouverture de l'œil fermé.

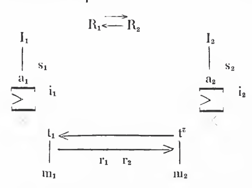
Il est connu que les spasmes primitifs et les hyperkinésies subissent l'influence de facteurs psychiques. Une partie des cas de tics organiques postencéphalitiques observés par nous corroborent cette notion. Les *accès kladzomaniques*, décrits par un de nous (Benedek) et confirmés par d'autres auteurs, se comportent de même. Stern a réussi à influencer, par l'hypnose, l'athétose de l'encéphalite chronique et a été suivi d'autres auteurs dans l'hypnose pour les tics organiques postencéphalitiques.

Notre cas a montré une légère amélioration après l'épreuve calorique. Les excitations périphériques jouent donc par leur valeur suggestive, sans qu'on puisse diminuer pour cela le rôle de la tonicité. Le releveur de la paupière, s'opposant à la fermeture passive, provoque un réflexe syncinétique dans le même muscle de l'autre côté et ouvre ainsi l'autre œil. Notre observation s'avère unique par les constatations faites à l'épreuve calorique.

Sur un cas de forme pendulaire aux axes multiples du réflexe rotulien, par MM. Ladilas Benedek et Eugène de Thurzo.

L'analyse minutieuse des mouvements volontaires et des réflexes nous éclaire sur bien des troubles moteurs ou réflexes pathologiques. Les recherches électromyographiques ont non seulement mis en lumière le rôle des muscles synergiques et agonistes mais nous ont indiqué aussi le rôle des muscles agissant dans le cadre d'un système d'antagonistes. Les formules du mouvement, au sens de Liepmann, nous apprennent qu'un mouvement en apparence simple, imputé à un muscle ou à un groupe musculaire, est la résultante d'une série d'influx moteurs très divers qui peuvent se combiner de façons variées. Pour la bonne compréhension d'un mouvement donné il faut tenir compte de l'idée motrice générale et des idées optiques directrices, de même que de l'impulsion motrice particulière, tout cela complété encore par l'innervation et l'idée finale de

l'acte. Le sens d'un mouvement résulte donc d'une série d'innervations qui s'enchaînent. A côté de l'innervation corticale il faut faire entrer en ligne de compte les autres territoires, lieux d'origine d'influences motrices, présidant à la coordination (synergisme) et au tonus musculaire, et cela tant pour la compréhension des actions synergiques et antagonistes que pour pouvoir se rendre compte des modifications de tonus musculaire. Voyons la formule de Liepmann :



où R_1 et R_2 indiquent les variations de l'innervation réciproque, I_1 et I_2 l'innervation corticale descendant par les voies pyramidales jusqu'aux cornes antérieures, i_1 et i_2 l'influence striaire, s_1 et s_2 le synergisme particulier, *t* le tonus particulier et *m* le mouvement résultant.

Nous allons parler, ici, d'un cas de réflexe pendulaire survenu dans un cas de sclérose en plaques, caractérisée par une hypotonie prononcée, outre la lésion pyramidale. D'après la formule de la coordination, la lésion des voies pyramidales, en affaiblissant ou supprimant l'innervation corticale, supprime ou trouble le jeu normal des antagonistes. Ainsi, au lieu de l'inhibition coordonnée des antagonistes, commandée par les centres corticaux, nous assistons à une innervation motrice de ces même antagonistes, innervation à peu près équivalente à celle des protagonistes. Il faut en outre admettre une diminution de la tonicité générale par la suppression du facteur tonique siégeant, selon toute vraisemblance, dans la moelle, ce qui fait que le mouvement synergique devient hésitant tandis que le groupe musculaire antagoniste aura un jeu plus libre se traduisant dans un mouvement de retour (« Rückstossphänomen », *rebound reflex*, *Gordon Holmes*). La formule sera donc ainsi modifiée :

I_1 I_2
a_1 s_1 i_2 a_2 s^1 i_2
1/2 t_1 1/2 t_2
r_1 r_2
m_1 m_2

marquant ainsi un mouvement de retour exagéré, tout au moins en puissance, par une diminution de la tonicité générale.

On sait que le réflexe rotulien pendulaire a été décrit par André Thomas dans un cas de tumeur touchant le cervelet et ses connexions nerveuses. Decompes et Quercy ont observé et tâché d'analyser ce phénomène réflexe qui se passe de la façon suivante. Si on veut déclencher le réflexe rotulien la jambe se met à osciller autour d'un axe horizontal sans que l'extension ou la flexion passive en soient limitées. André Thomas, dans son *Etude sur les blessures du cervelet*, de 1918, le qualifiait de signe cérébelleux, consistant dans l'inertie des muscles antagonistes et dans leur résistance diminuée. Cette même cause pourrait déterminer un balancement plus ample des membres supérieurs, dans les mouvements du tronc, et provoquer dans les mouvements hyperdiadococinésiques passifs, des adiadococinésies, des dysmétries. On provoque ce phénomène en opérant comme pour provoquer un réflexe rotulien normal, les jambes du malade étant bien pendantes. Les observations ultérieures nous ont montré que ce phénomène n'était pas propre aux maladies cérébelleuses. André Thomas lui-même l'a constaté, en 1921, dans un cas de sclérose en plaques, et par la suite Foix et J. Marie chez plusieurs malades atteints d'hypertonie musculaire par lésion pyramydale. C'est par l'étude du réflexe pendulaire dans les cas d'hypertonie qu'on a pu le discriminer du réflexe polycinétique ou oscillant, assez fréquent, lui aussi, dans ces cas. A ce sujet nous devons des données intéressantes à l'étude électromyographique des mouvements où participent à la fois des muscles protagonistes et antagonistes. L'analyse symptomatique de ces cas est donc pleine d'enseignements. Une telle observation étudiée nous a été présentée par A.-J. Heymanowitsch (*D. Zeitschr. f. Nervenhk.*, Bd. 93, 1926) qui, d'après ses constatations faites à la clinique de Charcov, nie la nature cérébelleuse de ce phénomène, soutenue par les auteurs français. Son malade, âgé de 51 ans, était atteint de sclérose en plaques depuis cinq ans et son état a empiré dans ces cinq derniers mois. En dehors d'une paraplégie, il avait une tendance à l'extension spasmodique de son genou avec réflexes tendineux spasmodiques. En faisant relâcher le quadriceps, la percussion du ligament rotulien droit déclenche un réflexe pendulaire bilatéral synchrone, d'une fréquence de 16 à 25 par seconde. Si on le fait cesser, avec la main, d'un côté, le réflexe persiste de l'autre côté. Relevons ce fait que la bilatéralité du réflexe pendulaire était ici facultative en ce sens que les deux jambes oscillaient tantôt d'une façon strictement parallèle, tantôt en alternant; on a même pu voir le réflexe n'apparaître que du côté opposé. Du côté où les oscillations sont plus fortes, le pied se met en extension vers la fin du mouvement réflexe. A.-J. Heymanowitsch croit que ces deux phénomènes sont un rapport d'étroite filiation, les oscillations pendulaires déclenchant l'extension par un réveil de l'automatisme médullaire, réveil dû à des excitations parties du territoire sensible du réflexe rotulien. Pour cela l'existence de réflexes de défense aux zones homologues réceptrices étendues est nécessaire.

Tychka (*Ztbl. f. d. g. N*, Bd. 46-47), dans cinq cas où il n'y avait que des lésions pyramidales sans aucune lésion cérébelleuse, a pu modifier le réflexe pendulaire par insufflation d'air. L'hypotonie accompagnant la pneumatographie joue un grand rôle à côté des phénomènes pyramidaux dans la genèse de ce symptôme. Nous avons déjà dit, il y a 7 ans, dans nos essais thérapeutiques, que la pneumocéphalie artificielle abaisse le tonus musculaire. Nos conceptions à ce sujet ont été confirmées par plusieurs auteurs.

Voici notre observation personnelle.

Malade âgé de 52 ans, admis le 3 juillet 1929. Ses antécédents personnels et familiaux ne révèlent aucune tare héréditaire. A 20 ans, il avait la fièvre typhoïde. Il y a 12 ans, il avait une intoxication par la nicotine. Il n'a pas connaissance d'avoir contracté la syphilis. Il y a 6 ans à peu près, il a ressenti une douleur dans la cheville droite, qui, par la suite, est remontée jusqu'au genou, puis s'est installée une fatigue dans ses muscles coccydiens droits. En 1913 il avait la grippe. Depuis lors sa marche est devenue de plus en plus difficile et des troubles de la miction se sont installés. Depuis quelques années il a une incontinence d'urine et est constamment constipé. La faiblesse de ses membres inférieurs s'est encore accentuée ces derniers temps au point qu'il ne peut plus marcher et doit être soutenu des deux côtés pour faire quelques pas.

Examen physique : Taille moyenne, développement satisfaisant, un peu obèse. Les organes thoraciques et abdominaux sont sans modifications apparentes. Tension artérielle maxima : 138 mm. de Hg. Léger météorisme. *Examen du système nerveux* : Pupilles de grandeur normale, la droite un peu plus dilatée que la gauche. Les yeux réagissent normalement à la lumière et exécutent normalement l'accommodation. A la rotation à gauche et à la rotation extrême à droite il y a du nystagmus. Dans les positions moyennes on ne constate pas le plus souvent de nystagmus, mais à la convergence accentuée des yeux, quand le malade regarde un objet très rapproché de ses yeux, on obtient un nystagmus intentionnel. Les autres nerfs craniens sont normaux. Dysdiadococinésie bilatérale au niveau des deux mains. Les réflexes tendineux des bras sont vifs : les réflexes radiaux provoquent une légère flexion, les réflexes abdominaux sont abolis. Les réflexes rotuliens peuvent être déclenchés, leur zone de provocation est augmentée. On trouve des deux côtés les réflexes de *Babinski*, de *Rossolimo*, de *Mendel*, de *Bechterew* et d'*Oppenheim* et, de temps en temps, du clonus du pied. Les mouvements de flexion brusques, imprimés aux membres inférieurs, rencontrent une certaine résistance dans le sens de l'extension et on observe de temps en temps des mouvements rappelant les mouvements de défense par automatisme médullaire. A l'état de repos, la musculature des cuisses et des jambes est très flasque et s'étale largement. On peut mettre les genoux en hyperextension. Le malade assis au bord du lit, les jambes pendantes, la manœuvre habituelle provoque des mouvements pendulaires dans le sens antéro-postérieur, de peu de fréquence, 5 à 8 par dix secondes. Ces mouvements sont d'une amplitude importante et même après 10 à 12 oscillations on ne constate aucun changement dans l'amplitude. A chaque fois, on provoque une révolution pendulaire composée de 10 à 20 mouvements à grande amplitude toujours égale et de 5 à 8 mouvements d'une amplitude décroissante. Les mouvements ne se font pas strictement dans le plan antéro-postérieur, mais ils participent [en même temps et surtout du côté gauche, de mouvements de latéralité. Les mouvements de latéralité sont surtout marqués d'une amplitude plus grande dans les excursions. La zone sensible permettant de déclencher le réflexe rotulien s'est agrandie, non seulement par en bas où elle englobe le tiers supérieur du tibia, mais aussi par en haut où elle atteint presque le niveau du pli inguinal. Le réflexe pendulaire se déclenche le plus facilement au-dessus de la rotule et dans le tiers inférieur de la cuisse. Si le pied du malade repose sur le plancher et si l'on provoque le réflexe rotulien pendulaire par une percussion sous-rotulienne, ou même sans qu'à la suite de cette percussion le réflexe pendulaire se produise le pied du malade se met en extension.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité. Le malade est atteint d'incontinence d'urine avec écoulement presque continu, avec, rarement, des alternatives de rétention urinaire. Dans l'urine on constate la présence de pus et le dépôt témoigne d'une cystite chronique. *Examen sérologique* : Bordet-Wassermann, Sachs-Georgi, Meinicke III, sont tous négatifs.

Après trois jours de traitement (Bayer 205, germaine, néosalvarsan, fibrolysine), l'état du malade reste inchangé et le phénomène pendulaire ci-dessus décrit ne s'est pas amendé. Les traitements physiques, les exercices de marche méthodiques ont pourtant amené une certaine amélioration de la marche du malade quoiqu'il soit encore nécessaire de le soutenir.

Il n'est pas douteux que, dans le cas présent, il s'agit d'une forme atypique de la sclérose en plaques, forme appelée pseudo-tabétique. Cette opinion est corroborée, outre la paraparésie accompagnée de réflexes spasmodiques et de clonus du pied, par le nystagmus, l'abolition des réflexes cutanés abdominaux, le tremblement intentionnel, la dysdiadococinésie, l'automatisme médullaire, l'incontinence d'urine alternée, de temps en temps, avec une rétention et l'hypotonie considérable. Quoique les manifestations tabétiques soient, d'après nos expériences cliniques. relativement rares, elles ont été signalées par Charcot, par Westphal et Oppenheim.

Le réflexe rotulien tel que nous l'avons rencontré ici présente des ressemblances avec le réflexe pendulaire proprement dit, considéré tantôt comme un signe cérébelleux tantôt comme un signe médullaire. Le réflexe rotulien de notre malade s'en approche surtout par la lenteur du rythme, par la grandeur des excursions et les particularités des contractions musculaires observées, mais les mouvements pendulaires s'exécutaient autour de plusieurs axes et dans un rythme bien régulier. Son rythme est dû à l'hypotonie importante. Le réflexe de notre malade n'était ni ce qu'on appelle *crossed reflex*, réflexe croisé, ni alternant, ni ampholatéral. La surface décrite par la jambe en mouvement pendulaire correspondrait le plus à la surface d'un cone oblique Le mouvement est de ceux qui peuvent être exécutés par une articulation à axes multiples.

En imprimant des mouvements passifs brusques aux membres inférieurs du malade, on provoque parfois une hypertonie en sens antagonistique. A l'état de repos, la musculature des jambes est, au contraire, très flasque et en général d'une force musculaire très réduite. L'hypotonie est ici pluritissulaire, c'est-à-dire tous les tissus sont atteints de cette même hypotonie et concèdent ainsi une liberté de mouvement exagérée à l'articulation. D'après André Thomas, Decompes et Merle, le réflexe pendulaire s'accompagnerait d'une « vigilance musculaire » relâchée qui à son tour serait la cause de l'inertie des membres inférieurs.

Stewart et André Thomas parlent dans leurs cas d'étiologie cérébelleuse d'une *anisosthénie de l'équilibration* des groupes musculaires antagonistes et attribuent à ce facteur un rôle important dans la genèse du réflexe pendulaire.

Dans notre observation. le tableau clinique de la sclérose en plaques était déjà très avancé. Rappelons à ce sujet les observations de Barré, de

Targowla et Schiff avec nystagmus, où ce nystagmus était un signe révélateur de formes frustes de cette maladie et a indiqué son étape vestibulaire, laquelle serait suivie, d'après ces auteurs, de l'étape pyramidale, puis, à plus longue échéance, de l'étape cérébello-pyramidale. Cette dernière comporterait déjà un nystagmus se manifestant dans la position moyenne des yeux. Nous n'avons pas pu vérifier cette marche à étapes distinctes de la maladie, mais nous sommes également d'avis que le nystagmus que nous avons observé chez notre malade dans la position moyenne des yeux après leur convergence forcée, est bien le signe de lésions assez avancées.

Le réflexe rotulien oscillant par hypertonie, observé chez des hémiplégiques, se caractérise d'après Foix et Marie par certains traits particuliers. A ce sujet nous pouvons faire les observations suivantes. Les oscillations sont régulières et s'approchent de celles d'un pendule rigide suspendu à un axe vertical. On a observé fréquemment ces oscillations sans aucune excitation périphérique, ce qui semblerait indiquer que ces oscillations pourraient être le fait de l'hypertonie seule. Ces oscillations se produisent surtout facilement si la jambe du malade est dans une position très oblique. Ces mouvements ne sont pas intentionnels mais peuvent être modifiés dans une certaine mesure par la volonté du sujet. D'après Foix et Marie les conditions nécessaires à la production du réflexe oscillant sont : une hypertonie, l'exagération des réflexes en général, la diminution ou l'abolition du réflexe rotulien en particulier, et la passivité des muscles. Assez fréquemment, on a parlé aussi à l'occasion du réflexe oscillant par hypertonie, appelé encore réflexe rotulien pseudo-pendulaire, d'un réflexe polycinétique. Ce dernier est caractérisé par des mouvements de va-et-vient d'un rythme irrégulier et d'une amplitude rapidement décroissante. Nous opposons le réflexe de notre propre observation au réflexe oscillant car au lieu d'une hypertonie nous avons constaté une hypotonie généralisée. Enfin il se distingue nettement par ses propres caractères du tableau du réflexe oscillant et du réflexe polycinétique.

Dans notre cas le réflexe pendulaire n'était pas accompagné d'une exagération des réflexes de défense. Nous ne pouvons donc pas nous rallier au point de vue de Heymanowitsch pour qui le phénomène résulterait de la combinaison de réflexes de défense et de réflexes tendineux, entrés simultanément en jeu, quoique nous ayons constaté quelquefois des phénomènes de synergisme relevant de l'automatisme médullaire chez notre malade, mais indépendamment du réflexe pendulaire.

F.-H. Léwy admet que tout mouvement volontaire résulte de l'innervation successive du groupe musculaire antagoniste au même titre que leur contraction initiale. Les réflexes compensateurs et alternants sont le résultat d'une irritation causée par la distension des muscles antagonistes. Leur apparition successive est due à ce que la voie réflexe efférente reste ici indivisée au sens de l'hypothèse de Sherrington sur le *final common-path*. On connaît la théorie de Kappers sur la neurobiotaxis selon laquelle, dans le système nerveux central de l'embryon, le cylindraxe conte-

nant du potassium croît dans une direction stimulo-fuge (tournant le dos aux courants nerveux) (le centre d'irritation étant la cathode), tandis que les dendrites croissent dans une direction stimulo-pète (c'est-à-dire allant au-devant des courants nerveux). Il en est de même dans le tissu nerveux en pleine fonction où le courant de l'influx nerveux donne aux cellules nerveuses aux fonctions polarisées une direction dans l'espace. Ainsi entre les appareils à fonctionnement isochrone s'établissent des connexions nerveuses. L'innervation initiale et successive des antagonistes trouve son explication, en adoptant la théorie de Kappers confirmée d'ailleurs par des expériences (Sven-Ingvar), dans la facile propagation de l'influx nerveux du centre des protagonistes au centre des antagonistes. Or, l'hypotonie n'exclut nullement un réflexe antagoniste exagéré. On sait qu'on a observé une résistance contre la flexion et une réaction statocinétique, par exemple dans des hypotonies marquées d'origine cérébelleuse tout comme on observe dans des lésions médullaires une incongruence des réflexes de flexion et des réflexes tendineux.

La particularité propre au réflexe observé dans notre cas consistait dans le fait que le mouvement n'était pas tout simplement pendulaire mais combiné d'excursions latérales, donnant ainsi le change d'un mouvement propre aux articulations à axes multiples. Dans l'articulation du genou les mouvements sont normalement antéro-postérieurs (flexion-extension), dans un genou fléchi il peut s'y ajouter des mouvements de rotation. Les premiers se passent dans l'articulation ménisco-fémorale, ces derniers dans l'articulation ménisco-tibiale. Mais que l'appareil ligamenteux se relâche, des mouvements d'abduction et d'adduction deviennent aussitôt possibles. Ce sont surtout les ligaments croisés qui maintiennent fixées les surfaces articulaires dans la flexion, tandis qu'à l'état d'extension les ligaments latéraux suffisent à la fixation des points osseux. Or, les mouvements à axes multiples s'exécutent en flexion. Si, d'autre part, les ménisques eux aussi se relâchent, d'autres mouvements deviennent encore possibles en dehors des mouvements de rotation autour d'un axe vertical. De cette façon la mécanique articulaire du genou fléchi se rapproche des articulations à axes multiples se passant dans les articulations sphériques (arthrodie) ou mieux encore dans les articulations sphériques enchassées (enarthroses). Toutes ces considérations nous obligent à admettre que le réflexe pendulaire à axes multiples ne saurait se produire que, si à la lésion pyramidale vient s'associer une hypotonie pluritissulaire touchant tous les autres tissus de l'articulation.

Inscription graphique directe des variations de pression du liquide céphalo-rachidien dans les compressions médullaires,

par MM. St. Draganesco, A. Kreindler et D. Grigoresco.

L'importance des épreuves manométriques pour le diagnostic des compressions médullaires est, depuis les importants travaux de Stookey en Amérique, Sicard et Cl. Vincent en France, bien établie. Stookey et

Cl. Vincent utilisent pour leur pratique un manomètre et transposent les chiffres obtenus dans un système de coordonnées, le temps étant marqué sur l'axe des abscisses, sur l'ordonnée la pression du liquide. Ils construisent de cette façon des courbes caractéristiques.

Nous avons pensé à utiliser l'inscription graphique directe de la pression du liquide céphalo-rachidien dans des cas de compression médullaire. Marinesco, Kreindler et Grigoresco ont en effet décrit un dispositif, formé par un tube manométrique auquel est adapté un tambour inscripteur de Marey, qui permet cette inscription directe chez l'homme. Ces auteurs ont montré que chez l'homme normal une compression des jugulaires (épreuve de Queckenstedt) pendant 10 secondes fait

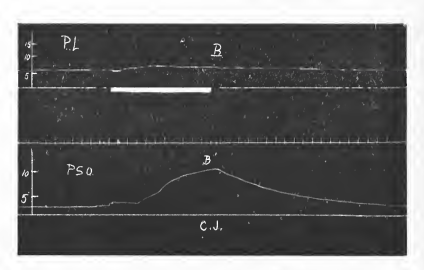


Fig 1. — Lux. Ion. Compression médullaire. C. J = compression des jugulaires. PL = pression lombaire ; PSO = pression dans la citerne occipitale.

monter brusquement la pression, mais elle retombe continuellement et assez lentement après la décompression et ne revient au niveau initial qu'après 30 à 40 secondes. La compression abdominale fait monter plus lentement la pression et elle revient un peu plus rapidement à son niveau initial, qu'après la compression des jugulaires.

En utilisant le même dispositif dans deux cas de compression médullaire, nous avons obtenu les résultats suivants :

Dans un premier cas il s'agissait d'un homme de 43 ans présentant une paraplégie spasmodique avec grosse impotence fonctionnelle et peu de troubles sensitifs ; liquide xanthochromique avec 3,2 gr. % d'albumine, 5 lymphocytes (sans coagulation spontanée du liquide). Chez ce malade nous avons pratiqué la ponction au niveau du 4e espace intervertébral lombaire en décubitus latéral. Le graphique obtenu nous a montré que la

(1) Marinesco, Kreindler et Grigoresco. *C. rend. Soc. Biol.*, tome CIII, 1929.

pression initiale du liquide céphalo-rachidien était de 20 centimètres cubes eau. La compression abdominale et l'effort font monter la pression de 5 resp. 4 centimètres cubes d'eau et la courbe revient après 12 resp. 10 secondes à son niveau initial. Par contre, la compression de jugulaires ne produit *aucune modification* (Queckensted négatif) du graphique. L'épreuve du lipiodol pratiqué quelques jours plus tard a montré l'existence d'un blocage complet au niveau de D_{10}.

Le deuxième cas se rapporte à une femme de 55 ans présentant une paraplégie spasmodique très prononcée avec troubles sensitifs remontant jusqu'à D_3 et troubles sphinctériens.

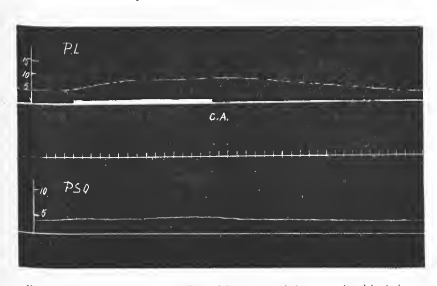


Fig. 2. — Lux. Ion Compression médullaire C.A = epreuve de la compression abdominale ; PL = inscription de la pression lombaire ; PSO = inscription de la pression de la citerne occipitale.

Chez cette malade nous avons pratiqué une double ponction suivant la méthode de Ayer, l'une, au niveau du 4ᵉ espace intervertébral lombaire, l'autre sous-occipitale et nous avons inscrit sur le même graphique parallèlement les deux courbes. La compression des jugulaires produit une augmentation de la pression seulement au niveau de la citerne sous-occipitale et cette variation ne se transmet pas à l'espace sous arachnoïdien lombaire (fig. 1), par contre la compression abdominale ne fait varier que la pression dans l'espace lombaire sans influencer celle de la citerne sous-occipitale (fig. 2). Il y a donc un blocage complet.

Après extraction de 3 centimètres cubes de liquide la pression tombe à zéro Le liquide est xanthochromique, et coagule en masse après 10 minutes. Albumine 8 grammes par litre sans pléocytose. L'épreuve du lipiodol a montré un arrêt total en dôme au niveau de la première vertèbre dorsale. L'intervention chirurgicale (Dʳ J. Jianu) a permis d'enlever une tumeur (neurogliome) sous-durale longue de 4 centimètres située au niveau des deux premiers segments dorsaux.

La méthode de l'inscription graphique directe des variations de pression du liquide céphalo-rachidien nous donne donc des renseignements très précis dans l'exploration de la cavité sous-arachnoïdienne à l'aide des épreuves dites manométriques. Elle a certainement le désavantage de nécessiter un appareillage plus compliqué mais ses résultats sont sûrs et objectifs. De plus il est certain que du fait même que l'inscription se fait continuellement, une série de détails sont retenus qui peuvent nous échapper quand nous utilisons le manomètre simple, soit à l'eau (Stookey, Vincent), soit à l'air. Pour obtenir des graphiques encore plus précis et surtout afin de sensibiliser encore notre appareillage en vue de l'étude de l'action des substances pharmacodynamiques sur la pression du liquide céphalo-rachidien, nous utilisons au lieu du manomètre à eau un manomètre anéroïde.

(Travail de la Clinique neurologique de la Faculté de Bucarest : Pr Dr Gh. Marinesco.)

Sur deux cas de syndromes alternes. I. Hémiplégie alterne sensitivo-motrice avec des troubles de la déglutition. — II. Tuberculome protubérantiel, avec des troubles cérébello-vestibulaires, par MM. R. Novoa Santos et M. Carmena Villarta (de Madrid).

Le premier cas correspond à une forme peu fréquente d'hémiplégie alterne sensitivo-motrice, dont les éléments symptomatiques fondamentaux sont les suivants : *hémiplégie totale d'un côté, avec participation du territoire du facial inférieur, et en plus hémianesthésie du côté opposé (analgésie, anesthésie tactile et thermoanesthésie avec conservation de la sensibilité profonde) sans exclure le territoire du trijumeau.* Nous ne croyons pas que soit copieuse la casuistique de ce syndrome, du moins nous n'avons pas pu trouver de références bibliographiques sur ce point. A part certaines différences sur lesquelles nous insisterons plus tard, notre cas a certaines analogies avec celui publié par G. Ballet dans cette même revue. Le malade de G. Ballet présentait de la parésie gauche, anesthésie dissociée aux membres droits et anesthésie à la moitié gauche de la figure. L'auteur interpréta ce syndrome comme conséquence d'une lésion protubérantielle « à cheval » sur le raphé protubérantiel.

Observation I. — H... de 77 ans, en très bonne santé auparavant. Il y a quelques années il fut opéré d'une urétrotomie interne, à cause des étroitesses urétrales, et depuis lors il était soumis à des dilatations périodiques. Il y a six mois débutèrent de fortes douleurs à la tête et, depuis deux mois, il a eu plusieurs crises vertigineuses accompagnées de vomissements, perte du sensorium de courte durée et de la céphalée postcritique. Le 6 octobre il se réveilla avec de fortes douleurs à la tête, sensation de vertige et de paralysie de la moitié droite du corps. Le Dr Filgueira, qui l'avait assisté aux premiers moments, put voir une déviation conjuguée des yeux vers la droite. Les symptômes observés dans la pre-

mière exploration furent les suivants : intelligence, indemne. Rien à l'auscultation du cœur, sauf renforcement du deuxième ton aortique ; 68 pulsations par minute; pression maximum dans la radiale, 180 mm. Des râles humides fins dans les deux bases pulmonaires. Impossibilité de déglutir toutes sortes d'aliments, bien que la sonde et la tige avec olive pénètrent toujours dans l'estomac, ainsi que le constata plusieurs fois le Dr Filgueira. Il n'y a pas de troubles vésicaux ni rectaux. Température 38°. Après l'ictus, hoquet persistant, lequel céda après quelques jours ; il n'existait plus au moment de l'examen.

La symptomatologie nerveuse est reprise dans le cadre suivant :

Côté droit.	*Côté gauche*
Hémiplégie avec participation du territoire du facile inférieur. Tonus musculaire diminué. Ptose palpébrale, pas très accusée. Myosis modérée. Réaction photomotrice présente. Abolition des réflexes abdominaux et du crémaster. Réflexes tendineux pas très élevés (normaux). Il n'y a pas de Babinski, ni de Gordon, ni Oppenheim ni Mendel-Benterew. Sensibilité intacte.	Anesthésie thermique, tactile et douloureuse, dans le territoire du trijumeau. Sens des attitudes actives et passives, normal. Sensibilité pallesthésique normale. Il n'y a pas d'ataxie. Motilité normale. Dépression des réflexes cutanés et tendineux. Absence du signe de Babinski.

Absence de troubles de la motilité oculaire, de douleurs spontanées et d'altérations sensorielles.

Un mois après on aperçoit quelques variantes dans les symptômes neurologiques découverts dans la première exploration. La dysphagie initiale, extrêmement accentuée, devient de plus en plus petite, et le malade maintenant peut déglutir les aliments quoique avec difficulté. L'hémiplégie droite continue ; on découvre maintenant de l'hypertonie musculaire et le réflexe de Babinski se produit par excitation plantaire. La symptomatologie sensitive n'a expérimenté aucune variation. Quelques mois après le malade succombe, sans que, malheureusement, il soit possible de réaliser la nécropsie.

Devant ce cadre s impose le diagnostic de syndrome protubérantiel complexe, très probablement d'origine vasculaire, qui comporte les segments correspondants aux deux côtés du raphé. A part d'autres anomalies, ce syndrome protubérantiel est bien différent de celui publié par Ballet du fait que, dans le cas de cet auteur, il existe un cadre de hémia-

nesthésie alterne (anesthésie des membres à droite et du territoire trijumeau à gauche), et, que, par contre, dans le cas de notre observation, les altérations de la sensibilité s'étendent aux membres du côté gauche et à la moitié correspondante de la figure.

Dans le deuxième cas de notre observation interne à la Clinique de Pathologie générale, on a pu faire la nécropsie, qui confirma le diagnostic clinique.

Observation II. — M. E. A..., 25 ans, marié, laboureur. Il entra à la clinique le 23 décembre 1929.

Antécédents de famille sans aucun intérêt. Il a toujours été en bonne santé, excepté à l'âge de 9 ans où il eut une affection à la jambe gauche, dont il ne se souvient plus des caractères (arthrite tuberculeuse ?). La maladie pour laquelle il est venu consulter débuta d'une façon brusque il y a six mois. En travaillant, il s'aperçut qu'il voyait les choses doubles et qu'elles tournaient devant lui : des bourdonnements d'oreilles, sensation d'assoupissement à la moitié gauche de la figure, bouche légèrement déviée vers la droite, il ne pouvait pas fermer l'œil gauche, lequel était dévié vers le nez. Un mois après a disparu la sensation d'assoupissement. A cette époque, les forces, lui manquent aux deux jambes et au bras droit. Dès le commencement, il continue à voir les objets doubles, quoique ce bouleversement s'est amoindri, et maintenant ce phénomène ne lui arrive que lorsqu'il commence à regarder un objet. Il y a peu de temps apparut de la céphalée, peu intense, sans point déterminé de localisation ; elle n'augmente pas en faisant des efforts ni par la percussion du crâne. A l'exploration : moitié gauche de la figure inexpressive, avec un peu d'atrophie en rapport avec la moitié droite ; l'œil gauche en strabisme convergent, à cause de la paralysie du moteur oculaire externe de ce côté ; paralysie du facial de ce même côté, de type périphérique (lagophtalmie, larmoiement, signe de Pitres, etc., absence de signe de Bell). Abolition du réflexe cornéen gauche à cause de la paralysie du facial, laissant apercevoir les contacts sur la cornée. Réflexes pupillaires normaux ; légère anisocosie. Paralysie du regard vers le côté gauche, le rectum interne droit, seul, se contractant à l'accommodation. Réflexe pituitaire droit presque aboli. L'odorat et le goût sont normaux. Il dit entendre moins avec l'ouïe droite, mais avec le diapason on ne trouve pas une grande différence avec l'autre ouïe. Marche en titubant avec déviation vers la droite ; quand il ferme les yeux il ne peut pas se tenir debout. — Romberg remarquablement positif, tombant vers le côté où s'incline la tête. Réflexes cloniques des membres, normaux. Hypotonie aux membres du côté droit (signe de Holmes et Stewart positif) et ataxie. Asynergie et hypermétrie légères et adiadococinésie de ce même côté. Il n'y a aucune déviation de l'index. Force musculaire légèrement diminuée aux membres du côté droit. Il n'y a pas de Babinski ni similaires. Réflexes abdominaux et crémastériens abolis ; quand on explore ceux-ci on aperçoit une lésion à l'épididyme gauche,

qui semble tuberculeuse. Hypoalgésie très marquée dans toute la moitié droite du corps, surtout à la figure et au membre supérieur. Thermoanesthésie absolue à la figure et retard dans la perception de la température dans le reste de la moitié droite du corps. — Discrimination tactile diminuée aussi au côté droit. Avec la preuve rotatoire et d'irrigation avec de l'eau froide dans l'ouïe droite, il ne s'est produit de nystagmus, ni déviation du corps et des bras, ni sensation de vertige. — Nous pouvons résumer dans le cadre ci-joint les symptômes constatés dans l'un et l'autre côté du corps :

Côté gauche.	*Côté droit.*
Paralysie faciale de type périphérique avec légère atrophie faciale. Paralysie du moteur oculaire externe. Paralysie du regard vers ce côté. Sensibilité et motilité normales.	Subjectivement diminution de vivacité auditive. Hypotonie et ataxie surtout au membre supérieur. Hypermétrie et asynergie légères. Adiadococinésie. Par les preuves fonctionnelles, lésion du vestibule ou des voies. Légère diminution de la force musculaire. Hypoalgésie très marquée surtout sur la figure et les bras. Thermoanesthésie absolue à la face. Dans tout le reste de ce côté, retard dans l'appréciation de la température.

A la ponction lombaire, liquide hypotenseur, avec preuve de Queckenstedt (compression de jugulaires) négative ; son analyse seule donne une augmentation légère d'albumine et les cellules.

Tachycardie, 100 environ, sans signes d'auscultation, et comme électrocardiographie rien d'anormal, sauf inversion de l'onde T. Vu tous ces renseignements, on fait le diagnostic d'un syndrome protubérantiel postérieur situé au côté gauche, où il lésionne les nucléoles des VIe et VIIe paires, comprenant les voies de la sensibilité thermique (surtout de la face) et douloureuse, dissociation syringomyélique typique de ces lésions. En plus, lésion du nerf vestibulaire droit et peut-être du pédoncule cérébelleux moyen. Etant donné l'âge du malade et la présence d'une épididymite tuberculeuse, on suppose que la lésion de la protubérance est également d'origine tuberculeuse.

Quelques jours avant de mourir apparaissent des vomissements sans nausées, une fièvre légère (inexistante jusque-là) donnant à l'examen du

fond d'œil une pupille normale. Il finit par un état comateux précédé, le jour avant, de vomissements noirâtres, grande tension du ventre, diminution de la matité hépatique, ce qui fait croire à une perforation d'estomac. Neutrophylie de 85 % et 12.400 leucocytes par mm².

A l'autopsie, on trouve : congestion veineuse intense, opalinité des méninges à la base, adhérence du lobe temporal, ramollissement de la tige hypophysaire. Au triangle supérieur du quatrième ventricule, tuméfaction, qui arrive jusqu'à la ligne moyenne, de la grandeur d'une noisette, qu'à l'examen microscopique ou diagnostique tuberculome. Symphyse cardiaque totale ; foyers tuberculeux discrets aux poumons. Granulations tuberculeuses copieuses au péritoine, quelques ulcères tuberculeux à l'intestin ; on n'a trouvé aucune perforation. Epidydimites tuberculeuses à gauche.

Quoique en littérature on décrive des cas semblables à celui-ci, nous faisons remarquer l'existence de la paralysie oculogyre vers la gauche coïncidant avec la paralysie du facial et du moteur oculaire externe du côté de la lésion, et l'existence, à droite, d'altérations de la sensibilité de type dissocié et de troubles cérébello-vestibulaires.

Addendum à la séance de juin 1929

A propos d'une sclérose en plaques familiale. La contagiosité de la sclérose en plaques (1), par MM. André Léri, Fernand Layani et Jean Weill.

Observation I. — B... Alice, 23 ans, entre le 8 février 1929, à l'hôpital Saint-Louis, pour des troubles de la marche, évoluant progressivement depuis trois ans. Ceux-ci, consistent en : fatigabilité à la marche, raideur des jambes avec difficulté à détacher les pieds du sol. A aucun moment la malade n'a éprouvé de douleurs, de vertiges, de céphalées, ni de troubles oculaires. Actuellement, il existe des troubles moteurs nets ; la force musculaire est assez bonne, sauf peut-être au niveau des raccourcisseurs ; l'hypertonie de tous les muscles des membres inférieurs est nette ; c'est elle qui détermine la gêne de la démarche.

Pourtant, lorsqu'on étudie celle-ci, on remarque qu'elle est un peu festonnante, un peu ébrieuse. C'est une démarche cérébello-spasmodique, plutôt que spastique pure.

Aux membres supérieurs, il n'y a ni parésie, ni hypertonie.

La recherche des signes cérébelleux, en dehors des troubles de la démarche, est négative.

La parole est lente et monotone, mais non scandée.

Troubles des réflexes : aux membres inférieurs : exagération des rotuliens, des achilléens, des médio-plantaires, des tibio et péronéo-fémoraux postérieurs. Il existe également du clonus du pied, mais il n'y a pas de clonus de la rotule, ni des adducteurs. Aux membres supérieurs, les réflexes ostéo-périostés sont normaux.

(1) Communication faite dans la séance de juin 1929 et qui n'avait pas été publiée.

La percussion médio-pubienne donne une réponse des adducteurs, mais pas de contraction des muscles abdominaux.

Le réflexe cutané-plantaire se fait en extension tant dans son mode de recherche habituel que dans celui préconisé par Guillain et Barré.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis, ainsi que le réflexe vélo-palatin.

Il n'y a pas de réflexe d'automatisme médullaire.

La sensibilité, subjective et objective, à tous les modes, est normale.

Il n'y a pas de troubles urinaires, ni de troubles génitaux. Une grossesse normale a évolué au cours de la maladie.

Organes des sens : léger nystagmus latéral, sans paralysie de la musculature extrinsèque ni intrinsèque. Fond d'œil normal, pas de névrite optique rétrobulbaire.

L examen des appareils cochléaire et vestibulaire, pratiqué par M. Magdeleine dans le service du Dr F. Lemaître, est également négatif.

On remarque, par ailleurs, une acrocyanose typique avec cythrocyanose sus-malléolaire.

Enfin il n'y a pas de troubles mentaux.

Nous avons complété cet examen clinique par une prise de sang et une ponction lombaire. Le Wassermann se montre négatif dans le sang et dans le liquide C.-R. Ce dernier est clair, il contient 0,25 d'albumine, 1 élément à la cellule de Nageotte.

Les réactions de Pandy et de Weichbrodt sont négatives, ainsi que le benjoin colloïdal (00000 02100 00000 T).

En résumé, nous observons, chez cette jeune malade, une paraplégie spasmodique évoluant depuis trois ans d'une façon progressive, sans troubles sensitifs, sans vertiges, mais avec des troubles cérébelleux discrets, une abolition des réflexes cutanés abdominaux et pharyngiens, sans tremblement, sans scansion de la parole.

Ce tableau clinique fait immédiatement penser à une de ces formes frustes de sclérose en plaques, que l'on connaît bien depuis le rapport de M. Guillain. Les résultats de la ponction lombaire n'ajoutent rien en faveur de ce diagnostic, puisqu'on n'observe pas cette dissociation entre les réactions du benjoin colloïdal et de Wassermann signalée par M. Guillain. Mais nous savons que l'absence d'une telle formule ne vient nullement à l'encontre de notre diagnostic (puisqu'il en est ainsi dans 40 % des cas de sclérose en plaques confirmés).

Dans nos deux autres cas, la symptomatologie ne diffère pas notablement de celle que nous venons de décrire chez Alice B...

Observation II. — Mlle B... Théotice, âgée de 18 ans, entre le 27 mai à l'hôpital également pour des troubles de la marche, mais ces troubles sont beaucoup plus marqués que dans l'observation précédente.

Ils ont débuté il y a 7 ans, à l'âge de 11 ans, par conséquent, et évoluent depuis lors d'une façon progressive.

Pendant cette période, la malade n'a jamais accusé de paresthésies, de douleurs, ni de troubles oculaires. La motilité des membres inférieurs est seulement devenue de plus en plus difficile.

Actuellement, la force musculaire est un peu diminuée aux membres inférieurs, surtout dans les groupes des raccourcisseurs. La démarche est spasmodique, typique; les pieds se détachant à grand'peine du sol, et se croisant parfois involontairement au cours de la marche, faisant buter la malade.

On ne peut faire intervenir un appoint cérébelleux, dans ces troubles, aggravés seulement par un genu recurvatum gauche. Il n'existe d'ailleurs pas aux membres inférieurs, d'autres symptômes de cette série.

Les membres supérieurs sont indemnes. Il n'existe ni parésie, ni hypertonie, ni tremblement, ni aucun symptôme cérébelleux.

La parole est lente, monotone mais non scandée.

L'examen des réflexes montre, aux membres inférieurs, les mêmes exagérations pathologiques que chez la précédente malade, avec clonus du pied, sans clonus de la rotule ni des adducteurs.

Aux membres supérieurs les réflexes sont vifs. Le réflexe médio-pubien se produit avec sa double réponse normale. Par contre les réflexes cutanés abdominaux sont abolis, si bien qu'il y a dissociation entre les deux réflexes abdominaux, l'excitation cutanée étant sans résultat, alors que l'excitation ostéopériostée entraîne la contraction de la paroi abdominale.

Les cutanés plantaires se font en extension, mais, avec la manœuvre de Guillain et Barré, la réponse se fait en flexion à gauche.

Le réflexe vélo-palatin est aboli. Enfin on met assez facilement en évidence, aux membres inférieurs, des réflexes d'automatisme médullaire.

Il n'existe aucun trouble ni de la sensibilité ni des sphincters, les yeux, le fond d'œil, l'audition, le sens de l'équilibre sont normaux.

Notons encore une intelligence à peu près normale et l'existence de gros troubles circulatoires des membres inférieurs et des mains, sièges d'une cyanose constante.

Le liquide céphalo-rachidien, examiné le 3 juin 1929, était clair, non hyperalbumineux (0,22) ; il ne présentait pas de réaction cytologique (0,4 à la cellule de Nageotte). Les réactions de Pandy, de Weichbroodt, de Bordet-Wassermann et du benjoin colloïdal y étaient négatives (benjoin 00000 00210 00000 T).

Dans cette observation, l'existence d'une paraplégie spasmodique accompagnée de nystagmus, d'abolition des réflexes cutanés abdominaux avec conservation du médio-pubien, malgré le début assez précoce des troubles (11 ans), oriente notre diagnostic vers la sclérose en plaques.

Voici maintenant résumée une troisième observation très comparable aux deux précédentes.

Observation III. — B... Théodore, 26 ans, est admis le 28 mai 1929 pour des troubles de la marche et de la parole. C'est vers l'âge de 17 ou 18 ans qu'il a présenté les premières manifestations morbides. Vers 1920 ou 1921, en effet, sa mère a remarqué que sa parole était « plus lourde » qu'auparavant.

Puis, petit à petit, la marche est devenue difficile, la fatigabilité rapide avec tendance à tituber.

Actuellement, la force musculaire est bonne, mais la démarche est du type cérébello-spasmodique, et les membres inférieurs sont un peu hypertoniques. Aux membres supérieurs pas de parésie, mais une difficulté légère à écrire. L'écriture n'est pas tremblée mais elle est moins bien dessinée qu'autrefois, sans pleins ni déliés.

Les réflexes, exagérés aux membres inférieurs avec clonus du pied, sont vifs aux membres supérieurs.

Le réflexe médio-pubien est vif dans les deux territoires où se fait la réponse.

Les réflexes cutanés abdominaux, très faibles dans la partie sus-ombilicale, sont abolis au-dessous de l'ombilic.

On retrouve donc ici, comme dans l'observation II, la dissociation entre les deux réponses abdominales aux excitations cutanée et osseuse.

Comme dans les observations précédentes, on ne trouve pas d'incoordination ni de tremblement. Il n'y a ni dysmétrie, ni asynergie aux épreuves classiques, mais seulement à gauche une diadococinésie imparfaite.

Les troubles de la parole depuis 8 à 9 ans qu'ils évoluent ne se sont pas beaucoup exagérés. Le parler est lent, monotone et comme embarrassé, mais non explosif.

Le signe de Babinski existe des deux côtés, et, là comme dans l'observation, le décu-

bitus ventral avec flexion de la jambe modifie le réflexe cutané plantaire qui, ici, se fait alors en flexion des deux côtés.

Enfin le R. R. crémastérien est normal, le pharyngien assez faible, et il n'y a pas de symptôme net d'automatisme.

La sensibilité superficielle à tous les modes, et la sensibilité profonde sont normales.

Il n'existe pas de troubles sphinctériens et, en dehors d'un léger nystagmus, les yeux sont normaux. On ne reconnaît pas non plus de lésions auriculaires aux épreuves d'audition et d'équilibration. Enfin, le malade, volontiers euphorique, n'a pas de troubles intellectuels nets.

Il présente comme les deux précédents malades de la cyanose des extrémités, moins marquée toutefois, sans autres phénomènes sympathiques.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, non hyperalbumineux (0,30), où le Wassermann est négatif ainsi que le benjoin (00000 22000 00000 T). Notons cependant une hypercytose à 7 lymphocytes (1).

Cette observation, qui ne diffère des précédentes que par quelques nuances, fait encore conclure à une sclérose en plaques caractérisée par l'association à une paraplégie à type cérébello-spasmodique de nystagmus, et la diminution des réflexes pharyngiens et abdominaux supérieurs avec dissociation des abdominaux inférieurs aux différentes excitations.

Nous sommes obligés de réserver l'interprétation de la petite lymphocytose observée.

Nous venons de présenter trois cas où l'examen clinique conduit au diagnostic de sclérose en plaques. Nous n'avons omis de signaler qu'un point, c'est le lien qui unit nos malades. Ce sont en effet trois frères et sœurs, aînés d'une famille de cinq enfants dont les deux autres sont indemnes.

La naissance de ces cinq enfants a nécessité une application de forceps. Mais tous se sont bien développés et aucun n'a présenté de convulsion ni aucune affection aiguë particulière pouvant ressembler à une encéphalite épidémique ou à la maladie de Heine-Médin.

Notons que tous trois ont été atteints à des âges différents et à des époques différentes : en premier lieu Théodore, l'aîné, vers 1920, à l'âge de 17 ans ; puis Théotice, la troisième, en 1922, à l'âge de 11 ans ; enfin Alice, la seconde, en 1926, à l'âge de 20 ans.

Devons-nous, en raison de cette parenté, dans une famille où l'on ne retrouve de tare neurologique chez aucun autre membre, éliminer notre diagnostic primitif pour classer ces cas dans les « maladies familiales » ? Nous ne le croyons pas.

Nous pouvons, en effet, pour nos malades écarter la *maladie de Friedreich* dont ils n'ont ni la démarche tabéto-cérébelleuse, ni l'incoordination des membres inférieurs, ni l'aréflexie tendineuse, ni les mouvements choréiformes, ni les lésions articulaires.

Le diagnostic d'*hérédo-ataxie cérébelleuse* n'est pas à retenir davantage.

(1) L'origine peut en être discutée, car le malade avait eu, 15 jours plus tôt, une ponction lombaire dont on n'avait pu tenir compte à cause d'une piqûre accidentelle de vaisseau. Et l'on peut se demander si la petite hémorragie sous-arachnoïdienne ainsi provoquée n'a pu déterminer une leucocytose secondaire.

Dans cette affection on trouve en effet très souvent une hérédité homologue. Le début est tardif, après vingt ans. Les troubles cérébelleux sont marqués, s'accompagnent d'incoordination, d'une parole explosive, de tremblement. Il y a souvent des secousses choréiformes. Enfin les réflexes sont normaux, sans signes d'irritation pyramidale.

Par contre il est une affection, dont le tableau voisine assez bien avec ce que nous avons observé, c'est la paraplégie spasmodique familiale ou *maladie de Strumpell*.

Mais nous savons que d'une part cette maladie réunit des observations assez disparates dont « certaines font penser à de la sclérose en plaques, d'autres... à une affection cérébrale » (1).

La parenté d'un grand nombre de ces cas avec la sclérose en plaques est si nette que Lorrain, dans la thèse qu'il a consacrée en 1898 aux paraplégies spasmodiques familiales, introduit, dans sa définition même, la phrase de Raymond sur « la tendance de la maladie à verser dans la symptomatologie de la sclérose en plaques » et cette phrase de Raymond continue à être citée dans les articles consacrés à ce sujet. (1)

Cela a conduit Rhein dans son travail sur la même question à faire, parmi sept catégories de paraplégies spasmodiques familiales, une catégorie n° 6 de « paraplégies avec sclérose en plaques » (2).

Or tous ces travaux datent d'une époque où l'on connaissait d'une façon imparfaite le polymorphisme de la sclérose en plaques, où l'on n'estimait pas à sa juste valeur la très grande fréquence de cette affection et surtout à une époque où l'hypothèse de son origine infectieuse était loin d'être acceptée, malgré ce qu'en avait déclaré Pierre Marie. Ces notions sont à présent admises par la très grande majorité des neurologistes. Pas plus qu'autrefois on ne reconnaît sans réserves les cas de sclérose en plaques héréditaires et familiales qui évolueraient comme une « tare de dégénérescence » à point de départ endogène. Mais ces cas « que l'on peut compter sur les doigts », déclare M. Veraguth dans son rapport de 1924, « n'infirment en rien la théorie infectieuse ».

Bien plus nous dirons que ces cas familiaux viennent à l'appui de la théorie infectieuse, car nulle part mieux que dans une famille ne se trouvent réunies les conditions d'une contagion directe ou d'une contamination par un intermédiaire commun.

L'histoire d'une famille, publiée par l'un de nous (3) en 1924 à la suite des rapports de MM. Guillain et Véraguth sur la sclérose en plaques, vient d'ailleurs à l'appui de cette thèse.

Rappelons qu'il s'agissait d'une femme de 35 ans atteinte de sclérose en plaques, typique : paraplégie cérébello-spasmodique, tremblement intentionnel, nystagmus, scansion de la parole, etc... Ce diagnostic n'avait jamais été mis en doute par d'émi-

(1) Dejerine et Thomas. Maladies de la moelle in *Traité de Gilbert et Thoinot*, 1902.
(2) J.-H.-W. Rhein. *Journal of nervous and mental diseases*, 1916.
(3) André Léri. A propos de la sclérose en plaques héréditaire et familiale. *Revue de Neurologie*, 1924, p. 788, 1er semestre.

ments neurologistes qui avaient successivement examiné la malade. L'évolution avait duré 8 ans au bout desquels la malade était morte avec des accidents bulbaires.

Pendant l'évolution de cette affection la sœur de cette jeune femme, de 2 ou 3 ans son aînée, fut atteinte d'une paraplégie à forme cérébello-spasmodique. Au bout d un temps relativement court, l'apparition de douleurs abdominales décida un chirurgien à intervenir. La laparotomie ne révéla rien d'anormal, mais à sa suite, la malade fit des eschares et succomba.

Après la mort de l'aînée, mais avant que ne succombât la cadette, la mère avait été atteinte à son tour d'une paraplégie spasmodique.

Une simple coïncidence était peu probable. Le diagnostic de sclérose en plaques était par ailleurs, chez la première malade, aussi sûr qu'il peut l'être en l'absence d'autopsie. Fallait-il, parce que la mère et l'autre fille avaient été atteintes ultérieurement, faire le diagnostic de paraplégie spasmodique familiale ? Dans cinq générations que nous connaissions de cette famille, il n'y avait pas d'autres cas. De plus la mère avait été atteinte, vers soixante ans, *après ses deux filles*.

Une contagion donnant lieu, chez la sœur de notre première malade et chez sa mère, à une forme paraplégique pure de la sclérose en plaques nous a paru beaucoup plus probable.

En dehors de ces cas personnels nous pouvons, dans des ouvrages consacrés aux paraplégies spasmodiques familiales, isoler des observations où la familialité semble avoir été la seule objection apportée au diagnostic de sclérose en plaques.

La thèse de Lorrain est, à ce point de vue, fertile en exemples. Nous y trouvons des cas de sclérose en plaques chez l'enfant (cas de P. Marie, d'Oppenheim, de Nissen, de Streglitz), des scléroses en plaques familiales (cas de Hervouet, de Féré, de Chwostek, de Pelizœus, de Bernhardt, d'Eichorst, observations I et XXVIII de Lorrain, etc...).

Tous ces faits nous paraissent favorables à l'hypothèse d'une sclérose en plaque infectieuse et *contagieuse*.

La faible contagiosité d'une maladie ne doit pas en faire négliger la prophylaxie et c'est là une notion qu'il nous semble important de souligner comme on l'a déjà fait pour les formes évolutives de l'encéphalite épidémique ou pour les cas sporadiques de maladie de Heine-Médin.

Les recherches entreprises de toutes parts nous laissent espérer l'isolement prochain de l'agent causal de la sclérose en plaques et un test d'immunité qui, s'il existait comme la réaction de Shick pour la diphtérie, nous permettrait de trancher avec plus de certitude ces délicates questions de transmission familiale.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 4 décembre 1929

Présents :

MM. Alajouanine, Alquier, Barbé, Babinski, Babonneix, Barré, Baruk, Baudouin, Bauer, Béclère, Béhague, Bertrand, Bollack, Bourguignon, Charpentier (Albert), Chavany, Chiray, Claude, Crouzon, Descomps, Faure-Beaulieu, Français, Garcin, Guillain, Haguenau, Heuyer, Hillemand, Krebs, Laignel-Lavastine, Laroche, Lévy (Mlle), Levy-Valensi, Lhermitte, Mme Long-Landry, de Martel, de Massary (E.), de Massary (Jacques), Mathieu, Meige, Monbrun, Monier-Vinard, Péron, Regnard, Sainton, Schaeffer, Mme Sorrel-Dejerine, Souques, Strohl, Thévenard, Thomas, Tinel, Vallery-Radot, Velter, Vincent, Vurpas.

Rapport de M. CROUZON, Secrétaire Général

Messieurs,

Des deuils cruels ont encore frappé notre Société au cours de l'année 1930. Notre président, M. Lhermitte, vous a annoncé, dans diverses séances, les décès de MM. André Léri, membre titulaire, Verger, de Bordeaux, et Heitz, de Royat, membres correspondants nationaux ; de MM. Mingazzini, Von Monakow et Piltz, correspondants étrangers. Il est superflu de faire ici, de nouveau, l'éloge de nos regrettés collègues. M. Lhermitte s'en est acquitté avec une éloquence rare, traduisant l'émotion de nos collègues et exposant avec une documentation précise les travaux de tous ces savants disparus. J'exprime de nouveau ici les sentiments émus que nous avons éprouvés au moment de la nouvelle de leur mort.

Il est du devoir du Secrétaire général de relater sommairement l'activité de la Société pendant l'année qui vient de s'écouler, activité qui se manifeste particulièrement au moment de notre Réunion Internationale Annuelle.

Nous avons eu, cette année, la bonne fortune d'entendre des rapports de MM. Roussy, Lhermitte, Oberling sur la *névroglie et ses réactions pathologiques*. Nous avons entendu également un rapport sur *les concepts histogéniques, morphologiques, physiologiques de la microglie*, par Del Rio Portega, rapport qui nous a été exposé par M. Alberto Lorente. Ces rapports, qui occupent une place importante dans nos comptes rendus, constituent des documents remarquables pour la mise au point de ces recherches toutes modernes. La discussion de ces rapports a

suscité des observations extrêmement intéressantes et, sans nul doute, pour les collègues qui n'ont pu assister à nos séances, la lecture en sera du plus vif intérêt.

Nous avons eu également un rapport de Henri Roger, de Marseille, sur *les sciatiques (formes cliniques et traitement des sciatiques rhumatismales)*. Là encore, le rapporteur a fait une mise au point des plus intéressantes et des plus documentées.

Enfin, en suivant une tradition datant déjà de quelques années, nous avons demandé à M. le Pr Winkler, d'Utrecht, de nous faire une conférence au moment de la Réunion. Il nous a exposé ses recherches sur *l'évolution du corps strié chez l'homme*. Nous ne saurions trop remercier le Pr Winkler d'avoir bien voulu se déplacer pour venir nous exposer quelques-uns de ses travaux qui lui ont assuré la célébrité dans la Neurologie mondiale.

En dehors de la Réunion Neurologique Internationale, l'activité de la Société s'est manifestée par des communications extrêmement nombreuses et intéressantes que l'on trouve dans la *Revue Neurologique* et dont la réunion constitue pour le premier semestre déjà, seul, un volume de 1264 pages, et qui, pour le deuxième semestre, nous fait envisager environ 7 à 800 pages.

Vous voyez donc quelle charge pour la Société constitue la publication de ces bulletins. Nous avons heureusement obtenu de la librairie Masson des conditions financières meilleures qui allègent cette année-ci et qui allégeront, dans l'avenir, les charges de la Société. La librairie Masson et la *Revue Neurologique* ont fait, d'une façon définitive, remise à la Société de la subvention annuelle de 8.000 francs, dont elle était redevable, de par son contrat. Ainsi donc, le contrat qui envisageait la publication de 352 pages par an subsiste toujours, mais avec cette différence considérable que les 352 pages assurées autrefois par le contrat moyennant ce tarif de 8.000 francs, sont, à l'heure actuelle, fournies gratuitement par la *Revue Neurologique*, la Société n'ayant à payer que le surplus.

Grâce aux subventions qui nous sont continuées, nous espérons donc, à l'heure actuelle, que le budget de la Société sera équilibré dans les années qui vont venir. La prospérité de la Société sera alors assurée au point de vue financier, comme elle l'était déjà au point de vue scientifique.

Il me reste un dernier devoir à accomplir : vous savez, Messieurs, que nous n'avons pas, en 1931, de Réunion Neurologique Internationale, en raison du Congrès international qui se tiendra à Berne à la fin d'août 1931. Je ne saurais trop vous engager à vous inscrire à ce Congrès, à y assister en grand nombre, et à participer à ses travaux d'une façon effective. Si la prospérité de la science neurologique française s'est affirmée, ainsi que je vous le disais, dans les séances de la Société de Neurologie et dans ses réunions annuelles, il importe que, vis-à-vis des pays étrangers, l'influence de la neurologie française s'affirme dans le Congrès international de 1931.

COMPTE RENDU FINANCIER PAR M. ALBERT CHARPENTIER, TRÉSORIER.

Recettes		Dépenses	
Solde au Crédit Lyonnais. . (9.785 fr. 80, fonds réservés 31 déc. 1929 + 2.822 fr. 35 chèque Masson représentant différence entre les 6.000 fr. accordés pour 1928 par la *R N.* et les 3.177 fr. 65 dus par la S. N. comme reliquat d'imprimerie pour 1928).	12.608 15	Appariteur.	120
Don *R. N.* pour 1929. . . .	8.000	Massiot et Cie	600
Cotisations.	27.600	Loyer, chauffage, contributions, etc.	1.200
Don Min. Affaires étrang. . .	2.000	Frais Crédit Lyonnais . . .	170
Avoir chez Masson (solde crédit 1929)	264 05	Prix Dejerine 1930 (Dr Baudouin).	2 000
Subvention Conseil Général. .	1.000	Prix Dejerine 1927 Dr Tournay)	2.000
Don du Dr Patrick.	10.000	Note Poiré et Blanche (goûter).	1.621
Don A. C.	2.000	Note Poiré et Blanche (banquet).	6 400
Cotisations Banquet . . .	5.560	Frais Salpêtrière	160
Rente S. N.	4.272	Masson et Cie. A) Séance annuelle Juin et Rapports	22 444 85
Fonds Dejerine 1930. . . .	3.000	B) 11 mois Imprimerie (devis approximatif). . . .	15.577 60
» Charcot »	1.918 80	Total.	52.293 45
» Sicard »	1.734	Reste.	27.645 55
Total.	79.939	Balance.	79.939

Fonds réservés dans l'Avoir de la S. N. :

Fonds Dejerine 1927 (reliquat)	1.000
» » 1928 (reliquat)	1 000
» » 1929. . . .	3.000
» » 1930 (reliquat)	1.000
Fonds Charcot 1929. . . .	1.918 80
» » 1930. . . .	1.918 80
Fonds Sicard 1930. . . .	1 734
Total.	11 571 60

Le fonds de secours de la S. N. a reçu un don anonyme de 200 fr. et s'élève à 4.120 fr.

Du reliquat : 27.645 fr. 55, il faut mettre à part : 1° 11.571 fr. 60 pour les fonds spéciaux (voir ci-contre) ;

2° 5 000 fr pour la participation de la S. N. au Congrès International de Berne 1931.

Il reste en réalité, au Crédit de la S. N. proprement dite 11.073 fr. 95.

Si mes collègues m'y autorisent je placerai en Rente française une somme de 10.000 fr et je porterai 1.073 fr. au Crédit de la S. N. dans le compte d'imprimerie Masson de 1931.

Election du bureau pour 1931.

Sont élus à l'unanimité :

MM. BAUDOUIN, *président*,
Clovis VINCENT, *vice-président*,
CROUZON, *secrétaire général*,
A. CHARPENTIER, *trésorier*,
BÉHAGUE, *secrétaire des séances*.

Election de membres anciens titulaires.

MM. VALLERY-RADOT, Mathieu-Pierre WEIL, Mme ATHANASSIO BENISTY, M. Pierre BÉHAGUE sont élus membres anciens titulaires, à l'unanimité.

Election d'un membre honoraire.

M. SÉZARY est élu membre honoraire, à l'unanimité.

Création de places de correspondants étrangers.

A l'unanimité, la Société décide de porter à 160 le nombre des correspondants étrangers.

Elections de fin d'année.

1° Aux places de *membres titulaires*.

Au premier tour de scrutin ont obtenu :

		Votants : 57.
MM..	Oberling	51 voix
	Petit-Dutaillis	50 —
	Fribourg-Blanc	43 —
	Hartmann	30 —
	Périsson	16 —
	Vernet	13 —
	Decourt	8 —
	Mollaret	8 —
	Darquier	3 —
	Targowla	2 —
	Juster	2 —
	Christophe	—

La majorité étant de 43, MM. Oberling, Petit-Dutaillis et Fribourb-Blanc sont élus.

Au deuxième tour de scrutin :

M. Hartmann est élu à l'unanimité.

2° Aux places de *membres correspondants nationaux*.

Sont élus à l'unanimité :

MM. Folly (de Nancy), Delmas-Marsalet (de Bordeaux), Aymès (de Marseille), Giroire (de Nantes), Trabaud (de Damas).

M. Rebierre (de Marseille) avait retiré sa candidature.

3° Aux places de *Correspondants étrangers*, sont élus à l'unanimité :

MM. Foerster (Greifswald), Mayendorf (Leipzig), Almeida Lima (Lisbonne), Gallotti (Rio de Janeiro), Alberto Lorente (Madrid), Triantaphyllos (Athènes), de Jong (Amsterdam), Amyot (Montréal).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 20 septembre 1930.

Présidence de M. KŒLICHEN

Cas d'épilepsie jacksonienne posttraumatique, par MM. HERMAN E. et LITAUEROWNA E. (du service des Maladies nerveuses à Varsovie) (E. FLATAU).

Malade P. 30 ans, Arrive au service le 17 août 1930. En septembre blessure à la tête avec une hache. Opérée en province. Pendant 2 semaines, aphasie et parésie des membres droits. Trois mois après, crises convulsives dans les membres droits sans perte de connaissance. Dernièrement une dizaine de crises en 24 heures. Object : Grosse perte osseuse de la ligne médiane à l'os pariétal. Parésie droite avec abolition de la sensibilité profonde et stéréognostique. Réflexes périostés et tendineux à droite exagérés, abd. abolis, signe de Babinski et de Rossolimo à droite. Crises convulsives Jacksoniennes à droite, surtout toniques. Température de la main droite supérieure à la gauche, 27 août 1930, opération (Dr Solowiejczyk). On a détruit les adhérences avec la pie-mère. Point de kyste. Disparition des crises jusqu'au 18 septembre 1930. La parésie a disparu sauf absence de mouvements dans le pied et la main, absence de troubles de la sensibilité. Dans ce cas les bromures comme le luminal n'ont eu aucun effet sur les crises convulsives.

Le type fébrile de la maladie de Quincke, par M. W. STERLING.

L'observation I concerne un homme de 21 ans, dont la maladie a débuté en août c. a. par une tuméfaction passagère de l'articulation tarsométatarsienne droite. Depuis ce temps apparition presque chaque semaine d'œdèmes angioneurotiques des genoux, de la peau du tronc, du cou, de la face, des paupières gauches et des lèvres, dont la durée comportait 11-32 heures. La fièvre se développait immédiatement après l'installation des œdèmes et disparaissait beaucoup plus tôt qu'eux (6-8 heures). *L'examen objectif* constate à côté du signe de *Chvostek*, les caractères très distincts d'une *constitution basedowoïde* (exophtalmie, signe de Graefe, tremblement des doigts). L'épreuve

de l'*hyperpnée* provoque l'accentuation très prononcée du signe de Chowstek à côté d'une série de phénomènes de *tétanie respiratoire* (paresthésies et spasmes de doigt, signes de Rossel et de Thiemich et l'obnubilation partielle de la conscience).

L'observation II concerne une femme de 56 ans, dont la maladie date de 4 ans 1/2 et consiste en des œdèmes passagers de la *glande parotide* droite. Les œdèmes (d'une durée de 2-3 jours) s'installent tous les 3-4 mois et sont régulièrement accompagnés de fièvre (38°1-39°2)). *L'examen objectif* constate à côté d'une tachycardie permanente en caractères très nets de *basedoroïsme* (Stern). L'épreuve de *l'hyperpnée* déclanche après quelques minutes excitation psychomotrice, tremblement des doigts, paresthésies et spasmes des doigts (main d'accoucheur) et rigidité généralisée des muscles du tronc et des extrémités.

L'intérêt des deux observations consiste en outre dans le caractère *fébrile* des œdèmes angioneurotiques en des particularités nettement *eïdétiques* des deux personnes examinées. Selon la conception de W. Jaensch, ces particularités soulignent la corrélation psycho-physique intime avec les types constitutionnels *tétanoïdes* et *basedowoïdes* (*T* et *B*) qui ont été constatés dans les deux cas présentés.

Cas de leptoméningite hémorragique, avec syndrome de l'artère cérébelleuse postérieure inférieure, par MM. Herman E. Orlinski M. (du Service des maladies nerveuses à Varsovie, méd. du Ser. E. Flatau).

Malade Z..., 31 ans, entre au service le 3 août 1930. Mariée,4 enfants,3 fausses couches. Céphalées nocturnes rares. Le 29 août en se penchant pour s'habiller, elle a été prise d'une forte céphalée, des vomissements. Est transportée en état grave au service. T° normale Pouls,48. Signes méningitiques positifs. Rétrécissement de la pupille gauche et de la fente palpébrale gauche. Abolition du réflexe cornéen gauche. Légère parésie droite avec exagération des réflexes périostaux et affaiblissement des réflexes cutanés. Liquide céphalo-rachidien xanthochromique, nombreuses hématies. N.-Ap + + Album. 0,16 %. Amélioration progressive. Il s'agit dans ce cas, d'une leptoméningite hémorragique avec compression de la partie marginale du bulbe.

Séance du 18 octobre 1930.

Présidence de M. BREGMAN

Un cas de myopathie progressive après encéphalite épidémique guérie par J. Srnajderman (de la Clinique neurologique du Pr Orzechowski).

Malade âgée de 22 ans. Depuis l'année 1929 elle souffre d'un affaiblissement progressif des jambes. Pas d'affection analogue dans la famille. Examen objectif : l'affaiblissement porte surtout sur les muscles pelvi-cruraux, moins sur ceux de la jambe ; contracture des mollets ; réflexes affaiblis ; la malade ne peut absolument pas se relever de terre ; démarche de canard et steppage ; lordose sacro-lombaire ; pas de tremblements fibrillaires ; diminution de l'excitabilité électrique ; lèvres disposées en museau de tapir. Membres supérieurs intacts. Liquide C.-R. normal. La malade a présenté il y a 8 ans, une encéphalite épidémique à forme oculo-léthargico-myoclonique, et a été mise alors longuement en observation à la Clinique à deux reprises. Au cours de son encéphalite apparut une parésie des cuisses et des genoux avec amyotrophie, tous signes

qui disparurent en 6 semaines ; ensuite, 7 ans durant, la malade s'est sentie entièrement bien portante, pouvant courir, danser.

Étant donné la tendance récente à rapporter la myopathie à une lésion organique de certains noyaux de la base, on pourrait dans ce cas supposer une atteinte de ces noyaux dès la phase aiguë de l'encéphalite. Le développement retardé de la myopathie aurait son analogue dans l'apparition tardive du parkinsonisme après encéphalite épidémique.

Maladie de Quincke et Zona, par M. W. Sterling.

L'observation I concerne une femme de 37 ans atteinte d'accès d'œdèmes angioneurotiques du front, des lèvres, des paupières et de la musculature du bras gauche. Le dernier accès d'œdème a embrassé la région des spasmes intercostaux gauches (V, VI et VII) et a été accompagné par une éruption de nombreuses vésicules de zona des mêmes régions, évoluant sans fièvre et provoquant une douleur extrême. La guérison du zona est survenue en 2 semaines 1/2 et l'éruption a laissé les cicatrices habituelles tandis que l'œdème a disparu en 3 jours. *L'observation II* se rapporte à une femme de 46 ans, atteinte de maladie de Quincke à localisation monosymptomatique exclusivement à la région épigastrique et à la région de l'hypochondre gauche. La dernière crise d'œdème angioneurotique a attaqué les mêmes régions sous forme d'un rouleau oblong et bossu et en même temps toute cette élévation de la peau a été parsemée de plusieurs vésicules de zona confluentes et peu douloureuses. Disparition de l'œdème en 2 jours et guérison du zona en 11 jours.

La complication de la maladie de Quincke par un zona n'était pas encore signalée. La question s'impose si, dans les deux cas présentés nous avons à faire à un zona infectieux à localisation particulière, où il s'agit d'une forme *secondaire* de zona survenant au cours des dyscrasies diverses, des traumatismes des nerfs et des racines spinales et dans les maladies de la colonne vertébrale et de la moelle attaquant le tissu ganglionnaire (tumeurs, tabes). L'auteur incline vers cette dernière hypothèse, se basant sur les données pathophysiologiques qui prouvent que la pathogénie du zona peut consister non seulement en une inflammation des ganglions intervertébraux (Bärensprung, Head et Campbell) mais selon les recherches récentes (Curschmann et Eisenlohr, Wohlwill, Gautier et Bernard) aussi en processus névritique des petites branches cutanées dont l'oedème angionentorique peut conditionner les symptômes de zona secondaire.

Un cas d'encéphalite après vaccination antirabique, par St. Lesniowski (de la Clinique neurologique du Pr Orlinski).

Un garçon de 18 ans, 5 jours après avoir été mordu par un chien, commence une série de vaccinations antirabiques. 7 jours après la 20e injection il tombe malade avec des céphalées et des vertiges en même temps que de l'hyperesthésie acoustique, optique et cutanée ; au bout de quelques jours s'y joignent une température élevée, des vomissements de la diplopie du ptosis, du nystagmus, une paralysie faciale gauche, de l'hypoesthésie de la moitié droite de la figure, une somnolence permanente. Liquide C.-R. clair, 8 cellules par mm³, normal quant au reste. Bordet-Wassermann négatif dans le liquide C.-R. et le sang. La fièvre disparaît au bout de 10 jours et la somnolence quelques jours après ; la diplopie persiste 3 semaines, le nystagmus notablement plus longtemps ainsi que la sensation s'engourdissement de la joue droite.

Il s'agit là d'un cas de polio-encéphalite supérieure. Après les vaccinations antirabiques on a noté jusqu'à présent dans la littérature la myélite diffuse, la mono ou polynévrite, la paralysie ascendante de Landry, mais on ne fait pas mention de l'encéphalite ; seul un cas de Sabarthez se rapproche du nôtre. Le vaccin ne peut à lui seul provoquer l'encéphalite ; mais, ainsi qu'on l'admet pour l'encéphalite postvaccinale, il a provoqué dans ce cas le réveil d'une affection névraxique latente de nature encéphalitique identique à l'encéphalite léthargique.

SOCIÉTÉS

Société de médecine légale de France

Séance du 13 octobre 1930.

Article 309. Castration. Utilité de compléter le texte répressif à toute mutilation de l'appareil sexuel pouvant s'opposer aux rapports sexuels normaux, M. Collart.

A l'occasion d'un arrêt récent de la Cour de cassation, l'A. fait observer que la jurisprudence assimile à la castration ou à l'ovariectomie les mutilations des autres parties de l'organe de copulation. Cette assimilation lui paraît regrettable, la castration, c'est-à-dire l'énucléation totale des testicules, produisent des effets beaucoup plus graves que ceux résultant de la simple section de la verge. Il estime qu'un texte précis et formel devrait supprimer à cet égard toute incertitude et propose une addition au texte de l'article 315 du Code pénal. Cette addition visant spécialement la mutilation des organes sexuels pourrait édicter la peine qui conviendrait à la gravité de ce crime, moins grave que celui de castration.

M. Duvoir demande aux juristes si l'ovariectomie doit être considérée comme une castration au sens de l'article 315 du Code pénal. Cette question répond à l'ablation *inutile* des ovaires par un acte chirurgical. Or la pénalité prévue par l'article 316 est celle des travaux forcés à perpétuité ou même la peine de mort en cas de décès de la victime dans les 40 jours. Il estime, conformément à l'avis de Garçon, que le chirurgien n'échapperait pas à la peine s'il était établi qu'il ait agi sans but curatif.

M. Michel pense que c'est à dessein que le Code pénal a évité de donner des précisions sur le sens du mot castration et admet que le crime peut s'appliquer à l'acte qui prive une femme de la faculté de reproduction. La Cour de cassation a admis en outre que « ce crime se commet par l'amputation d'un organe quelconque nécessaire à la génération ». Le terme de castration doit donc être réservé au cas d'impossibilité matérielle absolue d'accomplir utilement l'acte de la génération. Dans les autres cas il faudrait se contenter d'appliquer les dispositions de l'article 309 relatives à la privation de l'usage d'un organe ou aux infirmités permanentes.

La quantité approximative de graisses en cas d'embolie graisseuse pulmonaire mortelle.

Konrad Deotey (de Percs) fait observer que les cas où la mort est déterminée par une embolie graisseuse pulmonaire isolée sont rares car la graisse non émulsionnée, quand elle pénètre dans les artères, peut envahir non seulement les poumons mais encore tous les organes. Il expose un procédé destiné à la détermination de la quantité de graisses susceptibles de provoquer la mort par embolie pulmonaire. Ce procédé utilise l'extraction de la graisse par le chloroforme.

Fracture du crâne sans symptômes immédiats, méningite, mort.

M. Dervieux rapporte le cas d'un homme de 61 ans qui, circulant à bicyelette, tête baissée, vint se jeter sur l'arrière d'une automobile. Le choc ne détermina pas de symptômes cliniques immédiats malgré l'existence d'une fracture de la base du crâne découverte ultérieurement à l'autopsie. Mais quelques heures après le traumatisme, une méningite purulente se déclara qui entraîna la mort en cinq jours. Ce cas s'ajoute à plusieurs observations analogues précédemment rapportées par Dervieux.

Une complication médico-légale de la malariathérapie chez les paralytiques généraux.

M. Milovan Milovanovitch (de Belgrade) attire l'attention sur une conséquence du traitement de la paralysie générale par la malaria provoquée. C'est la fréquence du suicide chez les paralytiques généraux impaludés. Il apporte à l'appui de sa thèse les observations cliniques et les protocoles d'autopsie de 3 malades qui, après amélioration notable de leur état par la malariathérapie, se sont suicidés au cours de la rémission thérapeutique et pleinement consciente de leur état psychique. M... impute au traitement malarique lui-même cette tendance au suicide en ce qu'elle résulte des rémissions incomplètes de la maladie, le sujet ayant récupéré son auto-critique et se rendant compte qu'il n'a pas d'espoir de guérison complète. Il invite les médecins et les familles à s'en préoccuper.

D'après ses constatations anatomo-histologiques, M... conclut que les rémissions thérapeutiques, lorsqu'elles n'ont été que temporaires, n'arrivent pas à effacer les altérations essentielles méningo-encéphaliques de la P. G.

Les projectiles porteurs de microbes, par le général Journet (Guy) et Piédelièvre.

Partant de la notion acquise que les projectiles d'armes à feu peuvent transporter à longue distance des débris de toute nature dont ils sont chargés, les auteurs se sont demandé si des cultures microbiennes ainsi transportées conservent leur virulence. Ils se sont livrés à toute une série d'expériences minutieuses en employant des armes à tir rapide de modèles divers. Il résulte de ces expériences que les balles d'armes à grande puissance (fusil de guerre, gros browning) infectées artificiellement par du bacterium prodigiosum, transportent à distance ce microbe à l'état de vitalité. Retrouvé dans la cible il a pu être cultivé sur divers milieux. Les microbes qui se trouvent à la surface d'un projectile sont donc susceptibles d'infecter les plaies. Les balles ne sont pas stérilisées par le tir.

Les auteurs se proposent de préciser cette importante notion par des expériences ultérieures intéressant diverses espèces microbiennes et déterminant leur localisation plus ou moins élective en différents points du trajet des projectiles.

Fribourg-Blanc.

Société clinique de médecine mentale

Séance du 27 novembre 1930.

Syndrome mental de Korsakoff et paralysie générale,
par MM. CAPGRAS, JOAKI et FAIL.

Présentation d'un paralytique général, alcoolique par intermittence, atteint d'amnésie, de fabulation et de poussées oniriques, sans signes de polynévrite. Les auteurs cherchent à discriminer, dans la constitution de ce syndrome, la part respective de l'intoxication alcoolique et de la méningo-encéphalite syphilitique.

Délire érétomaniaque, par MM. R. LEROY et C. POTTIER.

Femme se présentant comme hypomaniaque. Dès 1927, elle a commencé à être obsédée par des idées érotiques portant sur les médecins. Puis surviennent des hallucinations auditives, de l'automatisme mental : écho de la pensée, énonciation des actes, hallucinations impératives à caractère érotique. Cette femme proteste contre ses idées délirantes et demande que, veuve de guerre et mère de famille, on la laisse tranquille.

L. MARCHAND.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

SIMON (**Clément**). **Lettres aux médecins praticiens sur la dermatologie et la vénéréologie.** Masson et Cie, Edit.

Sur les 46 lettres qui traitent les questions les plus diverses sur la dermatologie et la vénéréologie avec mise au point parfaite pour chacune des questions, plusieurs lettres intéresseront particulièrement les neurologistes.

Ce sont, tout d'abord : la 31e lettre à propos du traitement de la paralysie générale par la malariathérapie. Elle expose les principes de la malariathérapie et la technique de Sicard par le dmelcos ;

La 32e lettre a encore trait à la malariathérapie ; elle est une mise au point due au professeur Claude en réponse aux suggestions de M. Sicard.

Citons encore, comme pouvant intéresser spécialement les neurologistes, la lettre sur les réactions irréductibles de Bordet-Wassermann, la 35e lettre sur la valeur de la réaction de Bordet-Wassermann pour le diagnostic des manifestations syphilitiques, la 36e lettre sur la valeur de la réaction de Wassermann pour la direction du traitement, la 37e lettre sur les rapports de la clinique et de la réaction de Wassermann où l'auteur défend la valeur de la réaction de Wassermann au point de vue du diagnostic et du traitement en argumentant l'opinion de MM. Nicolas et Gaté.

Citons enfin la 38e lettre qui a trait à la ponction sous-occipitale que l'auteur a vu pratiquer sur une large échelle au Brésil qui serait mieux tolérée que la ponction lombaire.

La 43e lettre a trait aux neurorécidives.

Le lecteur trouvera dans chacun de ces courts exposés des notions très pratiques que l'auteur démontre avec la clarté et la compétence particulière qui lui sont reconnues.

O. Crouzon.

SCHNEIDER (Knut). Les personnalités psychopathiques (Die psychopathischen persönlichkeiten, 2e édition, 84 pages, chez Franz Deuticke, Leipzig, 1928.

Les études sur les constitutions psychopathiques connaissent en Allemagne une grande vogue : Kretschmer tout spécialement a publié une série de travaux considérables sur ces problèmes de psychopathologie.

Schneider envisage d'abord les fondements physiques et les constitutions somatiques qui servent de base aux constitutions mentales. Celles-ci, d'après l'auteur, seraient au nombre de dix : parmi les mieux individualisées signalons les personnalités hyperthymiques, dépressives, schyzoïdiques, hystériques, épileptiques et asthéniques. A chacune d'elles correspondraient des symptômes mentaux et physiques des troubles psychopathiques spéciaux, des conséquences sociales et un traitement particulier.

Un tel travail d'analyse psychopathologique ne va pas d'ailleurs sans quelques difficultés devant la complexité certaine des terrains mentaux pathologiques.

Noel Péron.

ANATOMIE

PINTUS SANNA (Giuseppe). Structure cellulaire et cytoarchitectonie de l'avant-mur chez l'homme (Strutta cellulaire e citoarchitettura dell'antimura umano). *Rivista di Neurologia*, année 3, fasc. III, juillet 1930, p. 289-312.

Description de la forme, de la distribution, des caractères de la substance chromatique et du réticulum endo-cellulaire, des noyaux, des prolongements, des pigments, des cellules de l'avant-mur. Puis l'auteur compare ces cellules aux éléments de la sixième couche corticale de l'insula et à ceux du plasma. L'auteur n'admet aucune similitude entre les cellules du putamen et les cellules étudiées et admet une différence limitée mais évidente de celles-ci avec les cellules de la sixième couche corticale de l'insula. Les différences tiendraient surtout au polymorphisme, aux différences de taille et de distribution des éléments et aux divergences des neurones.

Par ses caractères histologiques, l'avant-mur est donc un organe complètement distinct du putamen et de la sixième couche insulaire corticale. G. L.

POPPI (Umberto). Fonctions et structure des cellules du tuber cinereum (Funzione e struttura delle cellule del « tuber cinereum). *Il Policlinico* (Section pratique), année XXXVII, nº 38, 22 septembre 1930, p. 1383-1387.

Les cellules des principaux noyaux tubériens contiennent une masse notable de graisse composée en partie de lipoïdes qui déterminent le déplacement de la substance chromatique et la condensation de la substance neuroréticulée à la périphérie de la cellule. Ces cellules contiennent, en outre, de nombreuses granulations sidérophyles, de nature lipoïde et qui ressemblent par là aux cellules hypophysaires et surrénales. L'auteur rappelle les recherches de Abel, Collin et Sato qui ont retrouvé dans le tuber un principe actif semblable à celui du lobe postérieur de l'hypophyse, et il se demande si ces cellules ont une simple fonction de réserve ou si elles ne rempliraient pas plutôt une fonction endocrine qui leur serait propre. G. L.

MASSAZZA (Adolfo). Histologie du système nerveux examiné à la lumière ultra-violette. Note II. La structure de la cellule nerveuse fraîche (L'histologia del sistema nervoso alla luce ultravioletta. Nota II. La struttura della cellula ner-

vosa a fresco). *Annali dell'ospedale Psichiatriaco della Provincia di Genova*, année I, 1929, p. 41.

A la lumière ultra-violette on peut observer dans le tissu nerveux frais : la cellule de Niessl dont les contours peu nets sont disposés irrégulièrement, limités par de longues traînées protoplasmiques et contenant des granules irréguliers; de rares aspects grossièrement fasciculaires appréciables probablement dans des zones occupées par les neurofibrilles ; du pigment granuleux très opaque ; des contours cellulaires appréciables par intervalle ; un noyau transparent brillant, avec de petites granulations de chromatine et sans structure réticulaire, un noyau très obscur. Cette méthode, selon l'auteur, pourrait faire apparaître sur la cellule vivante quelques détails dont l'existence est discutée et quelques particularités de l'aspect histologique. G. L.

MUSKENS (Von L.-J.-J.). **Corrélation anatomo-physiologique du globus pallidus avec la bandelette longitudinale postérieure** (Anatomo-physiologische Correlation bon dem Globus pallidus und dem hinteren Längsbundel). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXVI, fasc. 1, 1920, p. 27-40.

Il ressort de cette étude que le corps strié aurait une fonction supra-vestibulaire, et que cette notion nouvellement acquise serait utile à la localisation des processus pathologiques du tronc cérébral chez l'homme. Les faits invoqués n'ont pas été admis d'emblée ; en particulier, la dépendance anatomique de la bandelette longitudinale postérieure du globus pallidus ne paraissait pas concorder avec la plupart des notions admises. Cependant l'étude des travaux anatomiques de ces dernières années montre que ces travaux confirment la notion de cette corrélation anatomo-physiologique. Les travaux de 1914 ont montré que, dans l'échelle la plus élevée des mammifères, les faisceaux de fibres relativement pauvres de la bandelette longitudinale postérieure comportaient les fonctions indispensables à la locomotion normale et à l'équilibre dans le plan horizontal et frontal. G. L.

BROCQ, HEYMANN et **MOUCHET**. **Les artères des nerfs.** *Soc. anat.*, 24 avril 1920.

GUILLAUME (A.-C.). **Note relative à l'anatomie descriptive du nerf vertébral**, *Soc. anat.*, 5 juin 1920.

WORMS (G.) et **LACAYE** (H.). **Rapports du pneumogastrique à la région cervicale**, *Soc. anat.*, 25 juin 1921.

GODARD (H.). **Le rameau lingual du facial.** *Soc. anat.*, 11 juin 1921. L. M.

TRUFFERT (P.). **Les rapports respectifs des nerfs grand hypoglosse, pneumogastrique et grand sympathique avec la lame artérielle carotidienne.** *Soc. anat.*, 29 octobre 1921.

ELTRICH (P.). **Le rameau lingual du facial.** *Soc. anat.*, 5 mars 1921.

PHYSIOLOGIE

PALMA (Raffaele). **Recherches expérimentales concernant la narcose alcoolique par la voie intraveineuse** (Ricerche sperimentali sulla narcosi alcoolica per via endovenosa). *Riforma medica*, année XLVI, nº 14, 7 avril 1930.

L'auteur estime que l'anesthésie alcoolique intraveineuse n'est pas sans danger. La thrombose presque constante de la veine où se pratique l'injection et le danger d'embolie consécutive, la congestion pulmonaire et les lésions rénales que l'on observe dans beaucoup de cas, l'abaissement notable de la tension artérielle sont des constatations qui conseillent les plus grandes réserves quant à l'emploi de ce mode d'anesthésie. G. L.

SPERANSKY (A.-D.), Sur le rôle du système nerveux dans le processus inflammatoire. *Annaes de l'Institut Pasteur*, t. XLIV, n° 5, mai 1930, p. 571-584.

OBATA, Etude de la teneur en cholestérine du système nerveux (1re partie) **et teneur en cholestérine du système nerveux chez certains animaux.** *Fukuoka-Ikwaidagaku-wasshi. Fukuoka Acta Medica*, vol. XXIII, n° 1, janvier 1930, p. 5-6.

L'auteur a étudié la teneur en cholestérine du système nerveux chez divers animaux. Cette teneur s'est montrée variable chez les différents animaux et, en particulier, il semble qu'il y ait un certain rapport entre le développement fonctionnel cérébral des animaux et la teneur en cholestérine. Le taux le plus important de la cholestérine s'obtient dans la moelle. Ensuite viennent les nerfs périphériques, le bulbe, le mésocéphale et le cervelet. La teneur en cholestérine des diverses circonvolutions est variable selon les régions. G. L.

OBATA. Etude de la teneur en cholestérine du système nerveux (2e partie), **teneur en cholestérine du système nerveux sous différentes influences** (Studient über den Cholesteringehalt des Nervensystems. II. Mitteling über den Cholesteringehalt des Nervensystems inter verschiedenen Bedingungen). *Fukuoka-Ikwaidagaku-Zasshi. Fukuoka Acta Medica*, vol. XXIII, n° 2, janvier 1930, p. 6.

L'auteur a étudié la teneur en cholestérine du cerveau dans certains conditions chez les animaux, comme par exemple les phases de la croissance chez les souris, la période de sommeil hivernal chez la grenouille, le jeûne et la fatigue chez la souris. Il a obtenu des résultats variables qu'il résume dans cet article. G. L.

BRADFORD CANNON (Walter). Les émotions fortes et leur influence sur l'organisme. *Encéphale*, XXVe année, avril 1930, n° 4, p. 308-324.

Depuis 1897, Cannon a repris l'étude expérimentale des modifications physiologiques qui accompagnent les grandes émotions. Son opinion est que les émotions fortes modifient surtout le système endocrino-végétatif. Il y a décharge d'adrénaline dans le sang et cette poussée d'adrénalinémie agit sur les viscères dans le même sens qu'une excitation du sympathique : libération des sucres en réserve dans le foie et hyperglycémie consécutive, parfois glycosurie (tous phénomènes qui ne se produisent pas si l'on a au préalable extirpé les surrénales) ; augmentation de la fréquence des battements cardiaques, brusque élévation de la tension sanguine, accroissement du nombre des globules rouges, accélération des processus de coagulation du sang, action sur l'excitabilité musculaire, l'hyperadrénalinémie diminuant le temps nécessaire aux muscles pour retrouver, après fatigue, sa tonicité, libération supplémentaire de calories ; inhibition des mouvements gastro-intestinaux avec augmentation des sécrétions et accélération des processus d'oxydation.

Par ailleurs, les manifestations de ces états émotifs se comportent comme des réflexes. Cannon a fait un grand nombre d'expériences pour préciser les localisations et la

nature de ce mécanisme. Il y a un mécanisme nerveux central mésencéphalique chez les vertébrés inférieurs à localisation plus élevée que les vertébrés supérieurs. Tout concorde à faire admettre que c'est la région thalamique ou peut-être surtout l'hypothalamus qui joue ici le rôle principal. De plus en plus il apparaît que cette région est pour l'activité sympathique le grand centre d'intégration, ce qui ne veut pas dire que le cortex ne joue aucun rôle. Le cortex semble agir pour trier dans une certaine mesure les excitations et, d'autre part, pour compliquer les choses par le fait des réflexes conditionnels, dont la superposition explique peut-être la complexité croissante des faits de la vie affective. G. L.

SYMPATHIQUE

LEANZA. Influence de la rachicentèse sur le système nerveux végétatif (Influenza della rachicentesi sul sistema nervoso della vita vegetativa). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. XXXV, fasc. 3, 30 juin 1930, p. 244-265.

L'auteur a pratiqué chez cinquante malades l'examen fonctionnel du système végétatif avant et après la ponction lombaire, et il a constaté dans ces cas, à la fin des examens, une hypoexcitabilité du sympathique et une hyperexcitabilité du système autonome. Il cherche à expliquer ce phénomène par un réflexe qui excite normalement le sympathique et qui prendrait origine dans la pression exercée par le liquide sur les parois de la cavité qui le contient. G. L.

RISER et **MÉRIEL (Paul). Contribution à l'étude du tabes sympathique.** *Paris médical*, 20e année, n° 20, 17 mai 1930, p. 447-452.

Les auteurs rapportent l'observation d'un cas de tabes tout à fait caractéristique qu'ils ont pu observer pendant plusieurs années, et dont le début fut marqué uniquement par de la causalgie, des troubles vaso-moteurs, des troubles des réflexes pilomoteurs, un signe d'Argyll unilatéral et des antécédents nets de spécificité. Puis apparurent des troubles radiculaires classiques, en même temps que le liquide céphalo-rachidien présentait toutes les modifications caractéristiques. Ils insistent à ce propos sur le fait qu'un tabes peut débuter par des symptômes sympathiques purs, sans troubles de la sensibilité ni des réflexes tendineux ou cutanés, accompagnés des altérations classiques du liquide céphalo-rachidien et demeurer pendant plusieurs mois avant d'évoluer vers le tableau clinique complet radiculo-médullaire habituel.
G. L.

MENEGALI (G.). La sympathectomie périartérielle dans le traitement des douleurs de l'hémiplégie (La sympatectomia periarteriosa nella terapia dei dolori da epiplegia cerebrale). *Il Policlinico* (Section pratique), année XXXVII, n° 33, 18 août 1930, p. 1204-1206.

L'auteur dit avoir obtenu de bons résultats par la sympathectomie périartérielle dans deux cas d'hémiplégie cérébrale qui s'accompagnaient de douleurs persistantes du côté hémiplégique. Il attire l'attention sur le paradoxe constitué par ces faits qu'il a observés et la conception théorique universellement admise de l'origine centrale de ces syndromes douloureux. Il insiste sur l'importance pratique de ces notions.
G. L.

ANGELIS (E. de) et **ALTSCHUL (R.). Deux cas d'anisomastie** (Ueber Anisomastim). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 112, H. 4-6, p. 166.

Le premier cas consiste en une hypertrophie mammaire du côté des signes cliniques d'un syndrome thalamique posttraumatique. Le traumatisme (chute de cheval sur la tête) s'est produit vers l'âge de 10 ans, et c'est à la puberté que l'anisomastie a commencé à se manifester. Dans le deuxième cas, il existe une hypertrophie mammaire beaucoup plus discrète du côté d'une amyotrophie scapulo-humérale probablement d'origine poliomyélitique et dont les premiers signes ont été reconnus à l'âge de 2 ans.

L'étude du réflexe pilomoteur et des réactions sudorales après injection de pilocarpine a montré une hypersympathicotonie du côté de l'hypertrophie mammaire, et de l'hypervagotonie du côté opposé. Les auteurs insistent sur le rôle de ces troubles neuro-végétatifs dans les modifications mammaires.

A. Thévenard.

ACHARD (Ch.), BARIÉTY (M.) et CODOUNIS (A.). Hypotension artérielle permanente et troubles neuro-végétatifs. Etude du syndrome humoral. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 46e année, n° 23, 21 juillet 1930, p. 1350-1355.

Observation d'une jeune fille de 19 ans qui présente une hypotension artérielle chronique et de nombreux troubles d'ordre neuro-végétatif. Outre l'asthénie qui domine le tableau clinique, il existe des troubles dyspeptiques de l'aménorrhée, des céphalées et de l'acrocyanose. L'hypotension artérielle que l'on constate porte surtout sur la maxima dont le chiffre le plus bas est à neuf, alors que la minima est à six. La tension différentielle est quelquefois diminuée jusqu'à 1 1/2. L'indice oscillométrique est toujours faible et les variations régionales de la pression artérielle sont des plus nettes. L'examen radiologique montre l'existence d'un petit cœur et d'un estomac hypotonique. Enfin la vagotonie est manifeste: la compression des globes oculaires détermine un ralentissement du pouls fort important de 74 à 46 et provoque la syncope.

G. L.

GALUP, GLÉNARD, LASSANGE, MACÉ DE LÉPINAY et MERKLEN (R.). Système neuro-végétatif et cures thermales. *Paris médical*, 20e année, n° 37, 13 septembre 1930, p. 225-225.

Etude concernant les manifestations de l'action des eaux sur le système neuro-végétatif. Les conclusions en sont les suivantes : il est actuellement possible d'introduire dans le domaine de la crénothérapie certaines variétés d'états pathologiques qu'on en rejetait en bloc ou certaines entités morbides qu'on n'en croyait pas justiciables. Il est possible d'établir des distinctions d'effets thérapeutiques entre les cures thermales agissant sur le déséquilibre vago-sympathique et il est possible de préciser la posologie de chaque cure thermale en particulier. G. L.

BOROWSKY (M.-L.). A propos de la pathogénie de la maladie de Raynaud (Zur frage über die Pathogenese der Raynaudschen Krankheit). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 114, H. 4-6, p. 232.

De l'observation de 4 cas de maladie de Raynaud l'auteur conclut à une atteinte des centres végétatifs supérieurs de la région des ganglions de la base avec perturbations primaires ou secondaires du métabolisme calcique, sans prétendre cependant assigner à tous les cas de syndrome de Raynaud la même pathogénie.

A. Thévenard.

SÉMIOLOGIE

SCHILDER (Paul). Note sur la « réaction de convergence » chez les alcooliques, in *J. of nervous and mental Diseases*, vol. LXXI, juin 1930, n° 6, p. 732.

Lorsque chez une personne normale on fait tenir les 2 bras horizontalement en avant et qu'on lui fasse fermer les yeux, on constate que les membres supérieurs s'écartent peu à peu. Ce serait le contraire dans l'alcoolisme aigu ou chronique, ce que l'auteur impute à une lésion du strio pallidum. P. Béhague.

WERTHAM (F.-I.) Un nouveau symptôme de lésion cérébelleuse, in *Journal of nervous and mental Diseases,* mai 1929, n° 5, p. 486.

L'auteur a étudié la faculté de répéter un rythme donné correctement et régulièrement. Cet acte semble impossible chez les cérébelleux, bien que ce test soit cliniquement et physiologiquement distinct de la recherche de l'adiadococinésie. Cette inaptitude à exécuter des mouvements rythmiques (arrhytmokinésie) constitue pour l'auteur un signe de lésion du système cérébelleux. P. Béhague.

COPPEZ. Sur la pression de l'artère centrale de la rétine et sa valeur diagnostique. *Journal de neurologie et de psychiatrie*, 30e année, n° 5, mai 1930, p. 272-277.

L'auteur insiste sur la valeur diagnostique de la pression de l'artère centrale de la rétine dans les cas de syndrome commotionnel.

Alors que chez un sujet normal une pression diastolique de 30 doit être considérée comme normale, 35 la limite et 40 une pression pathologique, l'auteur admet que plus la pression s'élève, plus il y a de présomptions en faveur de l'existence d'un syndrome commotionnel. La méthode de Baillart donnerait selon lui des résultats plus précis que la recherche de la réaction vestibulaire. G. L.

CHAILLOU. Contribution à l'étude des réactions sensorio-psycho-motrices chez les escrimeurs. *Thèse de Bordeaux,* 1929-1930, n° 88.

LOYAL DAVIS. Le tonus musculaire dans la rigidité décérébrée (Muscle tone in decerebrate ridigity). *Archives of Surgery,* avril 1929, vol. XVIII, p. 1687-1698.

L'aspect de la rigidité consécutive à la décérébration dépend du niveau de la section du tronc cérébral et de l'influence des autres activités réflexes. L'aspect et le degré de la rigidité chez un animal décérébré ne sont pas influencés par l'ablation du cervelet. On constate des aspects durables de rigidité en flexion chez les animaux décérébrés chez lesquels le labyrinthe a été détruit et ces aspects ne sont pas modifiés par l'ablation du cervelet. La coexistence de tonus normalement distribué, d'aspects de rigidité en extension et en flexion, de mouvements rampants, de sauts et de bonds peuvent être constatés chez les animaux dont un segment de l'artère basilaire a été isolé entre deux ligatures à une certaine distance et chez des animaux décérébrés à un niveau relativement élevé. L'aspect ou l'intensité de ces réactions ne sont pas influencés par l'ablation du cervelet.

Dans l'ensemble, d'une façon générale, le cervelet inhibe les réflexes toniques labyrinthiques. L'ablation du cervelet n'empêche pas l'apparition régulière et vigoureuse des réflexes rythmiques chez l'animal décérébré.

Les réflexes toniques labyrinthiques provoquent une altération de la propriété physique du muscle qui lui permet une contraction purement mécanique pendant que se produisent les autres réflexes d'adaptation. Le tonus musculaire peut être produit par d'autres réflexes que l'étirement. G. L.

VAN BOGAERT, BAETEN (J.) et MARTIN (P.). Abolition des réflexes tendineux par tumeur intrabulbaire, réapparition de ces réflexes après l'intervention. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, 30e année, n° 5, mai 1930, p. 268-270.

Observation d'une malade de 39 ans chez qui existait un syndrome d'hypertension intracranienne important avec céphalée atroce et stase papillaire évoluant rapidement vers la cécité sans symptômes importants de déficit sensitivo-moteur. La céphalée siège surtout dans la région occipitale et s'accompagne d'une gêne des mouvements du cou appréciable à la palpation. Il existe en outre une ataxie qui prédomine au niveau des membres inférieurs, avec abolition des réflexes tendineux à ce niveau.

Après une large exploration cérébelleuse qui a mis en évidence une tumeur apparemment intrabulbaire de la taille d'une noix, les réflexes tendineux des membres inférieurs ont reparu.

A propos de cette observation les auteurs insistent sur la discrétion des symptômes dans les cas de tumeur de l'axe bulbo-protubérantiel, sur l'intérêt pathogénique de cette abolition passagère des réflexes, enfin sur la précocité d'apparition d'un syndrome extrasystolique et métabolique d'origine bulbaire. G. L.

RANSON et HINSEY. Tonus d'extension après transsection du tronc cérébral à différents niveaux (Extensor tonus after transection of the brain stem at varying levels). *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. LXX, n° 6, décembre 1929, p. 585-587.

La rigidité décérébrée est plus marquée après transsection du tronc cérébral au niveau du bord antérieur de la protubérance que lorsqu'on pratique la section au niveau du bord postérieur des corps mammillaires. Elle est même habituellement plus accentuée après la décérébration vasculaire par laquelle tout le cerveau antérieur jusqu'à la protubérance est inhibé au point de vue fonctionnel. Des chats qui peuvent marcher après section du tronc cérébral, selon un plan qui s'étend du bord antérieur du colliculus supérieur au chiasma optique ont une rigidité en extension lorsqu'on les maintient les pattes pendantes, bien que cette rigidité soit souvent masquée lorsqu'ils courent. Lorsqu'ils sont couchés on peut constater chez ces chats une augmentation du tonus, des fléchisseurs et des extenseurs.

L'ablation complète du noyau rouge est compatible avec le développement de la rigidité décérébrée la plus manifeste. Donc ce noyau n'est pas l'origine des influx responsables de cette rigidité. Rademaker a montré que son influence s'exerce plutôt dans le sens de l'inhibition du tonus d'extension. Mais ce n'est pas le seul centre intéressé dans la production de cette inhibition, comme le démontre l'existence d'un tonus d'extension exagérée que l'on peut mettre en évidence chez des chats hypothalamiques lorsqu'on les soutient les pattes pendantes. Dans ces conditions, il semble que la rigidité soit due, au moins partiellement, à l'élimination des influx corticaux. On constate de l'hypertonie après des transsections pratiquées soit au-dessus, soit au-dessous du noyau rouge, et après décérébration vasculaire. Mais on la met plus facilement en évidence après les transsections hautes. G. L.

WINDLE (William-F.). Relation entre le niveau de la section du tronc cérébral et l'apparition de la rigidité décérébrée chez de jeunes animaux (The relation of the level of transection of the brain-stem to the occurrence of decerebrate ridigity in young animals). *Journal of comparative Neurology*, vol. XLVII, n° 2, août 1929, p. 227-246.

Lorsqu'on provoque la décérébration chez de jeunes chiens ou de jeunes chats en sectionnant le mésocéphale au niveau d'une région limitée dorsalement par le bord antérieur du colliculus supérieur et ventralement par le bord antérieur de la protubérance, le noyau rouge est entièrement ou presque entièrement supprimé. On constate chez ces animaux une rigidité décérébrée dans les muscles extenseurs des pattes antérieures et une rigidité moins marquée dans les pattes postérieures.

Lorsque la transsection passe entre le bord antérieur du colliculus supérieur et le chiasma optique, le noyau rouge et les autres groupes de cellules formant les noyaux hypothalamiques, noyaux propres du pédoncule et corps sous-thalamique restent intacts. Les animaux qui ont subi cette transsection conservent la possibilité de se redresser eux-mêmes et de progresser de la même manière que des animaux du jeune âge.

Quand la transsection passe à travers l'extrémité antérieure du noyau rouge ou près de cette extrémité, la possibilité pour ces animaux de se dresser seuls et de se traîner n'existe plus.

Il est évident que la réaction posturale est dépendante du noyau rouge et qu'elle se développe avant la myélinisation du faisceau rubro-spinal.

La possibilité de marcher chez les jeunes chats et les jeunes chiens paraît dépendre de l'intégrité du noyau rouge et peut-être d'autres formations hypothalamiques.

G. L.

EPSTEIN (Samuel-H.) et **YAKOVLEV (Paul-I.). Un cas de rigidité décérébrée avec autopsie.** *Journal of Neurologie and Psychopathology*, vol. X, n° 40, avril 1930, p. 295-305.

Il s'agit d'un cas de quadriplégie cérébrale infantile congénitale ou survenue immédiatement après la naissance. Le tableau clinique qui existe depuis l'enfance est le suivant : il existe une rigidité en extension avec des crises particulières : dans certains cas il s'agit d'attaques toniques et cloniques avec perte de la conscience, dans d'autres il ne s'agit que d'attaques toniques. Il existe, en outre, des réactions motrices locales et générales à la moindre excitation externe. On constate aussi l'existence des réflexes toniques du cou de Magnus et de Klejn. L'étude anatomique du système nerveux central a montré l'existence d'une microcéphalie et d'une microgyrie, d'une agénésie avec aplasie et dégénération secondaires des faisceaux médullaires, d'une gliose diffuse, enfin de lésions dégénératives du noyau rouge et du thalamus. G. L.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

NETTER (Arnold). Seize observations de zonas dans l'encéphalite léthargique. *Bul. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 46e année, n° 16, séance du 9 mai 1930, p. 793-798.

Il résulte du travail de cet auteur que : un zona offrant tous les caractères du zona typique « fièvre zostérienne de Landouzy » peut apparaître au cours de l'encéphalite léthargique. Il a pu recueillir seize observations dans lesquelles l'apparition du zona a été quatre fois contemporaine et dix fois consécutive au début de l'encéphalite. Dans ce dernier cas, l'intervalle a varié entre une semaine et cinq ans.

L'auteur admet que la constatation notée par Guizetti dans plus du quart des autopsies d'encéphalite, de lésions des ganglions spinaux et craniens rend compte de l'apparition de ces zonas. Elle explique que, dans un cinquième des cas, les zonas ont été bilatéraux et aussi la coïncidence presque constante dans les encéphalites des algies et des myoclonies.

La rareté du zona dans les encéphalites permet de penser que l'intervention de l'encéphalite dans la production de ces zonas se borne à la préparation de la région nerveuse sur laquelle viendra se fixer l'agent spécifique du zona. L'intervention de cet agent a pu être établi par la réaction de fixation. Bedson a pu, en effet, mettre en évidence ainsi la présence de l'antigène zostérien dans le liquide céphalo-rachidien d'un sujet atteint d'encéphalite et de zona. Dans trois observations l'intervention de la varicelle s'est manifestée par l'apparition de varicelle chez des sujets en rapport avec les malades, par l'exposition de ces derniers à la contagion de la varicelle ou par la coexistence d'éléments aberrants. L'auteur admet que ces faits confirment la thèse qu'il soutient avec Urbain au sujet de l'identité d'origine des virus varicelleux et zostérien.

G. L.

HOMBOURGER (P.). Coexistence de zona et de névraxite épidémique à forme basse. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 46e année, n° 16, séance du 9 mai 1930, p. 791-793.

Il s'agit d'un cas de zona survenant au cours d'une névraxite épidémique à forme basse. L'auteur se demande s'il faut voir dans le zona la traduction pure et simple de l'action du virus névraxitique sur les ganglions intervertébraux ou une infection surajoutée, favorisée par ladite localisation. Il discute les arguments en faveur de ces différentes hypothèses. G. L.

MILIAN, HOROWITZ et MASSOT. Syphilis et vitiligo. Erythème prévitiligineux. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, n° 14, séance du 11 avril 1930, p. 631 à 635.

Trois observations de vitiligo chez des syphilitiques. Les auteurs soulignent la fréquence de la coïncidence du vitiligo avec la syphilis au point qu'ils estiment que le vitiligo doit faire rechercher la syphilis au même titre que la leucoplasie et doit faire instituer un traitement adéquat et prolongé.

G. L.

LHERMITTE (J.). Nature, pathogénie et traitement de la sclérose en plaques d'après les recherches de sir James Purves Stewart, miss Kathleen Chevassut, J.-A. Braxton Hicks et P.-O. Kocking. *Gazette des Hôpitaux*, n° 50, 21 juin 1930, p. 905-911.

M. Lhermitte rappelle l'historique des recherches concernant la nature de la sclérose en plaques, il rappelle que c'est à M. Pierre Marie que revient l'honneur d'avoir défendu dès 1884 l'origine infectieuse probable de cette maladie. Il passe ensuite en revue les recherches bactériologiques qui ont été faites de 1913 à 1925 et il expose dans la plus grande partie de cet article les recherches qui ont été faites ces dernières années en Angleterre, en particulier par miss Kathleen Chevassut, par sir James Purves Stewart, Braxton Hicks et Hocking.

Ces auteurs ont abouti par leurs recherches communes à l'identification d'un virus filtrant particulier qui semble déjà avoir permis des résultats fort intéressants au point de vue thérapeutique par la mise en œuvre d'un traitement vaccinal.

Ces travaux et leurs résultats qui paraissent de la plus grande importance ont déjà été récemment signalés ici dans des analyses de leurs publications anglaises et c'est pourquoi nous ne résumons pas ici le très intéressant article de M. Lhermitte à ce sujet. G. L.

FABERI. La question de l'encéphalite postvaccinale (La questione dell' « encefalite postvaccinale ». *Il Policlinico* (Section pratique), année XXXVII, n° 25, 23 juin 1930.

L'auteur rapporte et discute les faits publiés concernant l'encéphalite postvaccinale. Il en conclut que l'encéphalite postvaccinale est rare par rapport au nombre d'individus vaccinés et particulièrement en Italie où ils sont d'une extrême rareté. Il conseille de faire la vaccination le plus tôt possible et de pratiquer des scarifications peu profondes afin de diminuer la quantité de virus absorbé. G. L.

RANGABES TCHOBANOGLOU. Un cas de névraxite épidémique agrypnique compliquée d'une amaurose bilatérale aiguë et du syndrome de Weber. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, n° 17, 26 mai 1930, p. 859-862.

Observation d'une femme de 45 ans sans antécédents pathologiques qui, au cours d'une fièvre aux environs de 38°8 pendant dix jours, fait une cécité bilatérale complète et une hémiplégie droite sans troubles de la parole, avec une impossibilité nette de dormir. L'examen approfondi de la malade montre qu'il existe une névrite rétrobulbaire, et qu'en outre l'hémiplégie droite s'accompagne d'une ophtalmoplégie gauche. L'auteur conclut à l'existence d'une névraxite diffuse épidémique à forme agrypnique compliquée d'une amaurose aiguë bilatérale et d'un syndrome de Weber. Six mois après le début de l'affection, la symptomatologie oculaire a complètement régressé, mais l'hémiplégie subsiste. G. L.

TAMALET. Relation d'une épidémie de méningococcie dans une école d'enfants de troupe. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. XCII, n° 5, mai 1930, p. 573-603.

Relation d'une épidémie sévère de méningococcie à forme surtout septicémique survenue dans un internat militaire et succédant à de nombreuses atteintes de rhinopharyngite et d'herpès. En quelques jours une vingtaine de cas ont entraîné huit décès. Si l'on excepte les cas septicemiques suraigus tous les malades dont le traitement sérothérapique a été retardé au delà de 24 heures après le début des accidents sont morts. Au contraire, les malades, sauf un, qui ont reçu du sérum dans les premières 24 heures ont guéri sans séquelles. Aucune rechute précoce ou tardive n'a été constatée, ni aucune complication éloignée. G. L.

WOLF (Henry) et BRAMS (W.-A.). Un cas d'encéphalite postvaccinale, in *J. of nervous and mental Diseases*, vol. LXXI, n° 6, juin 1930, p. 714.

Les auteurs disent l'encéphalite vaccinale plus fréquente qu'on ne le croit généralement. Elle affecte parfois une forme tétanique et ils en rapportent l'observation d'un cas ayant heureusement tourné vers la guérison. P. Béhague.

MÉNINGES ET LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

SATTA (Alfonso). Recherche d'un indice numérique pour l'étude de la pression du liquide céphalo-rachidien. Sa valeur pratique (Ricerche di « numeri indici »

per lo studio della pessione del liquido cefalo-rachidiano e loro valore pratico. *Rivista di Neurologia*, année III, fasc. 2, mai 1930, p. 97-146.

COURTOIS (A.) et PICHARD (H.). Modifications du liquide céphalo-rachidien chez un épileptique alcoolique. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, 23e année, nos 1-2, janvier-février 1930, p. 10-12.

Les auteurs insistent sur les modifications transitoires du liquide céphalo-rachidien consécutives à un accès épileptique. Ils se demandent si les modifications du liquide peuvent être attribuées à un épanchement sanguin par traumatisme cranio-facial ou si la crise épileptique seule peut produire une congestion encéphalique assez intense pour provoquer des extravasations sanguines au niveau de la corticalité. G. L.

DUPOUY (R.), COURTOIS (A.) et DUBLINEAU. Syndrome méningé humoral au cours d'une confusion mentale fébrile. *Société clinique de Médecine mentale*, nos 1-2, 23e année, janvier-février 1930, p. 6-10.

Observation d'une femme de 35 ans débile, peut-être ancienne éthylique ayant fait, à l'occasion d'un épisode fébrile de nature indéterminée, un accès confusionnel avec manifestations cliniques relativement atténuées, centrées autour d'un thème onirique stéréotypé. Au déclin de la poussée fébrile l'état subconfusionnel a persisté. A ce moment tous les examens ont été négatifs, sauf celui du liquide céphalo-rachidien. Trois ponctions pratiquées les troisième, neuvième et dix-neuvième jours de l'hospitalisation ont révélé une albuminose avec lymphocytose parallèle au double point de vue quantitatif et évolutif. Ce cas est à rapprocher des cas de confusion mentale avec modifications transitoires du liquide céphalo-rachidien déjà signalés par de nombreux auteurs.

G. L.

CLAUDE. Le liquide céphalo-rachidien dans les maladies mentales. *Gazette des Hôpitaux*, no 64, 103e année, 9 août 1930, p. 1149-1151.

En dehors des maladies mentales d'origine nettement infectieuse (syphilis, tuberculose) et des maladies où peut être décelée une lésion anatomique destructive, le liquide céphalo-rachidien se montre peu modifié, au moins si l'on s'en tient au procédé habituel de recherches. L'auteur suggère que peut-être, à l'avenir, d'autres résultats seront à attendre de techniques plus différenciées (étude de la perméabilité méningée), étude de corps, tels que la mucine, les substances colloïdes, étude des variations des chlorures, des phosphates, du calcium, considérés dans leurs rapports avec les mêmes éléments du sang et de l'organisme. G. L.

CORNIL (L.) et ROBIN (G.). Pachyméningite hémorragique bilatérale chez un paralytique général. *Soc. anat.*, 25 mars 1922.

Les hématomes n'apportent aux signes de paralysie générale aucun autre symptôme qui peut faire cliniquement supposer leur présence.

La structure histologique des lésions permet d'admettre que l'apparition de l'hémorragie s'est faite secondairement dans la zone de pachyméningite. L. M.

LUIGI MORI. La pression du liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie avant, pendant et après l'accès (La pressione del liquido cefalo-rachidiano negli epilettici prima durante e dopo l'accesso). *Annali dell ospedale provinciale in Perugia*, année XXIII, fasc. 1, 2, 3, 4, juin-décembre 1929, p. 55-69.

Les modifications dans la pression du liquide céphalo-rachidien observées chez les épileptiques consistent en une augmentation permanente de cette pression qui peut varier selon le sexe, l'âge et la fréquence des accès, mais qui est toujours constante chez chaque épileptique. La pression tend à augmenter lorsque l'accès est proche et atteint un maximum pendant la phase tonique de la crise. Lorsque celle-ci est terminée la pression retombe rapidement à sa normale et peut descendre même au-dessous de la normale jusqu'à ce qu'elle augmente de nouveau graduellement pour reproduire ce cycle. G. L.

VERCELLI (Giuseppe). **Considérations sur le caractère inflammatoire du liquide céphalo-rachidien dans quelques formes non familiales de maladie de Friedreich** (Considerazioni sul carattere inflammatorio del liquor in alcune forme di cosi detto morbo di friedreich non familiare). *Riforma medica*, année XLVI, n° 31, 4 août 1930, p. 1238-1240.

L'auteur rapporte une observation dans laquelle était apparue de façon aiguë chez un malade âgé de 8 ans des troubles cérébelleux et des troubles de la sensibilité profonde, avec abolition des réflexes tendineux qui pouvaient faire penser à une affection congénitale latente manifestée de façon isolée dans une famille. Mais la formule inflammatoire du liquide céphalo-rachidien, avec dissociation albumino-cytologique du type de celle qui a été décrite par Guillain, a attiré l'attention de l'observateur. Il insiste sur l'importance de ces faits : l'importance de la ponction lombaire au début de l'apparition de ces sortes de troubles, l'importance enfin de ces recherches cliniques et biochimiques au point de vue de la pathologie générale. G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

PHILIP, VALETTE (Mlle) et **DE TANNOUARN** (de Bordeaux). **A propos d'un cas d'abcès encéphalique** (Soc. d'oto-neuro-oculistique de Bordeaux et du Sud-Ouest, séance du 5 décembre 1929). *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an 107, n° 8, 20 mars 1930, p. 239.

GRIMARD. L'évolution de la notion du centre cérébral. *Thèse de Bordeaux*, 1929-1930, n° 115.

TRAISSAC (F.-J.) (de Bordeaux). **Sur un cas d'abcès du cerveau** (Société anatomo-clinique de Bordeaux, séance du 20 janvier 1930). *Journ. de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an 107, n° 9, 30 mars 1930, p. 262.

ALPERS (B.-J.) et **PALMER** (H.-D.). **Complications cérébrales et médullaires apparaissant durant la gestation et après l'accouchement**, in *J. of nervous and mental Diseases*, vol. LXX, n° 5, novembre 1929, p. 465, et n° 6, décembre 1929, p. 606.

Etude de l'hémiplégie, de la thrombose des veines cérébrales et des sinus, de l'aphasie, des tumeurs cérébrales, de l'encéphalite léthargique, de la chorée, des troubles visuels, des méningites, des myélites, de l'hématomyélie, des tumeurs de la moelle, de l'ataxie de Friedreich survenant chez la femme enceinte ou aussitôt l'accouchement.

P. Béhague.

GARDON (Alfred). Dilatation et engorgement des veines corticales simulant une tumeur du cerveau, in *J. of Nervous of Mental Disease,* vol. LXX, novembre 1929, n° 6, p. 495.

Cas exceptionnel rapproché par l'auteur de celui décrit par Elsberg et Schwarz où les veines dilatées étaient celles du diploe alors qu'ici il s'agissait des veines du cortex. Symptomatologie de tumeur cérébrale. P. Béhague.

MYSLIVECEK (Prof. Zd.). Un cas de mouvements involontaires particuliers avec examen histologique. *Revue neurologique tchèque,* 1928, n° 7.

Etude anatomo-clinique d'une malade présentant des mouvements involontaires ainsi que des altérations anatomiques du cerveau, moins accoutumés. La malade, une Juive, fut atteinte dès l'âge de neuf ans d'un tremblement de la main droite. Sa sœur cadette souffre également d'un tremblement de la main droite depuis sa neuvième année, et leur père, âgé de 50 ans, présente un tremblement de la main droite et de la tête. A l'âge de 21 ans, après le premier accouchement, la malade fut atteinte de mouvements involontaires du membre supérieur droit, et 3 mois après son deuxième accouchement, l'hyperkinésie se répandit sur tout le corps.

A la clinique il fut constaté que les mouvements involontaires de cette maladie changeaient fréquemment d'intensité et de forme parfois même dans l'espace d'une seule journée. Tantôt ces mouvements étaient plus compliqués dans plusieurs articulations, tantôt ils n'affectaient qu'une seule articulation ou bien se présentaient comme simple myoclonie. Tantôt les mouvements étaient lents, ainsi que cela a lieu dans l'athétose ; tantôt ils étaient plus accélérés, semblables aux mouvements de la chorée ; parfois ce n'étaient que de rapides secousses des membres. Quelquefois les mouvements involontaires affectaient un membre ou une partie du tronc, ou bien, le cas échéant, les muscles de la face ; parfois ils intéressaient une grande partie du corps. Les mouvements lents étaient souvent accompagnés de spasme mobile et du signe de la roue dentée. Par ailleurs une légère hypotonie prédominait. Ces mouvements différaient de ceux observés dans l'athétose ou dans la chorée, surtout par leur uniformité, le même mouvement se répétant au cours d'une certaine période (de quelques heures à quelques jours) ; parfois même c'était un mouvement symétrique des deux côtés du corps. En outre, ces mouvements étaient moins compliqués ; les mouvements lents atteignaient plus la racine du membre que sa périphérie, et les plus rapides étaient dans leur ensemble plus réguliers que dans la chorée. Les émotions n'accentuaient pas cette hyperkinésie ; les efforts intentionnels la diminuaient. Quand la malade saisissait fortement quelque chose, ou soulevait un objet lourd, elle pouvait arrêter les mouvements pour un instant. Pendant le sommeil les mouvements cessaient complètement pour recommencer après le réveil, au premier mouvement volontaire plus intense. En dernier lieu, l'intensité des hyperkinésies augmenta rapidement. Le décès survint par épuisement général à l'âge de 24 ans.

On trouve une dégénérescence diffuse du tissu nerveux, irrégulièrement répandue dans tout le système nerveux central. Les cellules nerveuses présentaient de graves dégénérations aiguës et subaiguës ainsi que des traces de dégénérescence ancienne (pyknose ou disparition des cellules). C'est l'écorce cérébrale (surtout sa IIIe, Ve et VIe couche), l'amygdale, le striatum et le thalamus qui sont le plus fortement atteints. Dans la substance blanche il y a une dégénérescence des éléments nerveux et une réaction de la névroglie.

D'après le caractère des changements histologiques et d'après la marche de la maladie, on envisage comme le plus probable que la dégénérescence progressive du tissu

nerveux a été causée par quelque intoxication endogène survenue à un âge déterminé, vraisemblablement sur une base congénitale. La dégénération se reformant constamment dans différentes parties du cerveau a produit cette hyperkinésie polymorphe, atteignant toujours d'autres parties du corps et changeant d'intensité. A.

BENA (M.-E.). A propos d'un cas ċ'aphaeie.
Revue neurologique tchèque, 1927, nos 7-8.

Dans un cas d'hémiplégie droite, causée par une hémorragie cérébrale chez un homme âgé de 52 ans, avec aphasie motrice presque totale et aphasie sensorielle partielle, l'auteur fait l'analyse des troubles du langage en examinant la fonction arthrique, méristique, mnestique, grammatique. S.

RENARD (E.). Un cas de tumsur cérébrals. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, vol. XXX, n° 6, juin 1930, p. 356-359.

Il s'agit d'un cas de tumeur frontale ayant simulé la paralysie générale Il n'y avait pas de symptômes d'hypertension intracranienne, ni aucun signes de localisation. G. L.

JEFFERSON DE LEMOS. Gall et eon œuvre ; étude spéciale de cranioecopie. et d'organologis (Gall e sua obra ; estudio especial de cranoescopia e organologia) *Imprensa medica*, année VI, n° 11, 5 juin 1930, p. 361-371.

BOSSET (A.). Plais pénétrants du crâne avsc très gros éclat intra-encéphalique. Extraction. Guérison. *Soc. anal.*, 10 janvier 1930.

RAYNAUD (M.) et PELISSIER (G.). Kyete hydatique du cerveau. *Soc. anal.*, 13 mars 1920.

SOUQUES (A.), MASSARY (J. de) et DOLFUS (A.). Ramollieeement kyetique du noyau lenticulaire droit suivi d'épendymits avec eyndrome de tumeur cérébrale. *Soc. anal.*, 31 mai 1924.

NAYRAC (P.). Plaie pénétrants du crâne par balle. Hémorragie ds la sylvienne. Section des bandelettes optiques. *Soc. anal.*, 14 janvier 1922.

CHATELAIN et SOUPAULT (R.). Un cas de trépanation décompreeeive pour tumsur cérébrals. Amincissement coneidérable du squelette de la voûte craniennɛ. *Soc. anal.*, 17 février 1923.

BERTRAND (I.) et MEDACOVITCH. Sur un cae de kyste hydatiqus central. *Soc. anal.*, 24 février 1923.

Développé chez un jeune garçon de 15 ans, le kyste avait détruit la presque totalité de l'hémisphère cérébral gauche à part les deux premières frontales. L. M.

ELEOGARDO B. TROILO. Considérations sur le diagnoetic et le traitement de l'aphasie chez lss snfants (Consideraciones sobre el diagnostico y el tratemiento de la afasia en los ninos). *Boletin del instituto psiquiatrico*, année II, n° 4, mars 1930, p. 6-18.

L'auteur rappelle que Pierre Marie a montré que la véritable aphasie ne se manifeste pas chez les enfants dans les neuf premières années et, il montre par l'analyse des divers troubles de la parole chez l'enfant, que les cas d'aphasie présumée sont en réalité souvent d'autres troubles de la parole, dont le diagnostic exige une culture médicale spécialisée et une grande expérience neurologique. G. L.

CERVELET

JACARELLI (Enrico). A propos d'un cas de tuberculome de l'hémisphère. cérébelleux gauche (Sopra un caso di turc (tuberculoma) dell'emisfero cerebellare sinistro). *Il Policlinico* (Section médicalc), année XXXVII, n° 9, 1er septembre 1930, p. 434-442.

Relation d'un cas de tuberculome de l'hémisphère cérébelleux gauche dans l'évolution duquel les signes généraux (stase papillaire et céphalée) furent rares et qui se caractérisa par des troubles de l'équilibre du type cérébelleux avec un léger déficit moteur à gauche; un nystagmus intermittent et des troubles psychiques graves et précoces. L'autopsie montra, outre l'existence d'une hydrocéphalie de moyenne intensité, celle d'un gros tuberculome entouré d'une vaste zone de ramollissement et localisé dans l'hémisphère cérébelleux gauche. L'auteur pense que, en l'absence des signes d'hypertension intracranienne, les signes psychiques graves, rarement notés dans les tumeurs du cervelet, sont probablement d'origine toxique, et vraisemblablement dus à l'absorption des toxines émanant de ce gros foyer nécrotique tuberculeux. G. L.

LEIRI (F.). Un cas de lésion cérébelleuse (Ein kleinirnfall). *Acta psychiatrica et neurologica,* vol. V, fasc. 3, 1930, p. 339-346.

Observation d'un cas de tumeur ponto-cérébelleuse gauche dans lequel la symptomatologie montre qu'il existe un trouble fonctionnel des antagonistes du côté gauche et qui lui paraît confirmer l'opinion qui veut que le cervelet innerve d'une façon générale la fonction des antagonistes. G. L.

RILEY (Henry-Alsop). Les lobes du cervelet des mammifères et la nomenclature cérébelleuse (The lobules of the mammalian cerebellum and cerebellar nomenclature). *Archives of Neurology and Psychiatry,* août 1930, p. 230-256.

Dans cet important travail consacré à la description détaillée du cervelet des mammifères, — et qui fait suite à un mémoire de 1928 paru dans le même journal, — l'auteur poursuit la comparaison des différents lobes cérébelleux et leur homologie chez les mammifères. Une grosse difficulté dans l'élaboration de ce travail provenait de la terminologie cérébelleuse actuelle, surchargée et un peu confuse. L'auteur, par une nomenclature nouvelle, tente une classification plus rationnelle. Cette œuvre importante inspirée par l'anatomie comparée et l'embryologie, défie toute analyse. Elle est à lire en entier.

R. GARCIN.

AUBRY T. MUSSEN. Le cervelet. Une nouvelle classification des lobes, basée sur leurs réactions aux stimulations (The cerebellum. A new classification of the lobes based on their reactions to stimulation). *Archives of Neurology and Psychiatry,* mars 1930, p. 411.

Dans la première partie de cet important mémoire, Mussen passe en revue les différentes classifications, jusqu'ici proposées, des lobes du cervelet (celles d'Ellioth

Smith, de Bolk, de Horlsey et Clarke, de Schäfer, d'Ingvar, de Tilney et Riley, de Kuhlenbeck, de Wurkler) et après avoir établi par de soigneuses études l'homologie chez le chat, le singe et l'homme, des lobes du cervelet, il propose une nouvelle classification de leurs différentes parties. Il décrit avec soin, se basant sur cette classification, le cervelet du chat, du singe, de l'homme, description objectivée par de nombreux schémas. Rappelant ses recherches antérieures M... propose une classification générale des différentes parties du cervelet, basée sur leurs réponses aux excitations électriques, réponses qui renseigneraient ainsi sur leur activité fonctionnelle propre. C'est dire l'importance de ce travail anatomo-physiologique difficile à résumer de par son ampleur.

RAYMOND GARCIN.

ÉPILEPSIE

MARCHAND (L.) et COURTOIS (A.). Epilepsie, ovariotomie double ; aggravation. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, 23e année, nos 3-4, mars-mai 1930, p. 61-63.

Observation d'une femme de 30 ans comitiale qui a subi une hystérectomie avec ovariotomie double. Dès le lendemain de l'intervention apparaît une série de sept à huit crises dans la journée. Depuis la fréquence des accès s'est accrue progressivement au point de motiver le renvoi de la malade d'une situation occupée depuis plusieurs années. Tous les mois la malade présente trois ou quatre accès et, en outre, des accidents incomplets avec aura visuelle, puis perte de connaissance de peu de durée, entraînant cependant assez souvent la chute. Elle se plaint, en outre, de céphalées violentes, de bouffées de chaleur et surtout d'une perte considérable de la mémoire. L'activité génitale est également diminuée. A propos de ce cas, les auteurs rappellent les observations analogues antérieurement publiées.

G. L.

PAGNIEZ (Ph.). Recherches sur l'action myoclonisante du sérum des épileptiques. Influence favorisante de la délipoïdation partielle. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CIV, no 24, juillet 1930, p. 979-980.

Le sérum des épileptiques produit dans la grande majorité des cas par injection dans le bout périphérique de la carotide chez le cobaye des réactions myocloniques généralisées importantes. L'observation de ces réactions est souvent gênée par l'apparition de phénomènes d'ordre toxique d'autre nature qui sont le fait de la nocivité d'espèce du sérum et qui sont quelquefois assez marqués pour aboutir en un temps variable à la mort. L'auteur s'est appliqué à dissocier ces deux ordres de phénomènes toxiques, il a pu déduire de ses recherches que le sérum des épileptiques est effectivement très fréquemment doué de propriétés myoclonisantes, que celles-ci sont indépendantes de la toxicité banale d'espèce du sérum humain, et qu'enfin elles sont liées dans une mesure importante à l'équilibre lipidique du sérum.

G. L.

SCHOU (L.). Recherches concernant l'endocrinologie des épileptiques (Endocrinological investigations in epileptics). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. V, fasc. 2, 1930.

HEITOR CARRILHO. Etude clinique de l'épilepsie émotive (Estudo clinico da epilepsia emotivas). *Archivo do manicomio judiciaro di Rio (de Janeiro)*, année I, no 1, 1er semestre 1930.

GOMES (Olympio). Valeur clinique et médico-légale de l'hyperpnée dans l'épilepsie (Valor clinico e medico-legal da hyperpnea na epilepsia). *Archivos do manicomio judiciario do Rio de Janeiro*, année 1 no 1, 1er semestre 1930.

BARUK (H.). Sur quelques aspects de l'automatisme épileptique et des autres variétés d'automatisme. *Semaine des Hôpitaux de Paris,* 15 juillet 1930.

A côté de la crise convulsive classique, l'épilepsie peut donner lieu à des manifestations psychiques paroxystiques qui sont en quelque sorte, dans l'ordre mental, l'équivalent de la crise convulsive dans l'ordre moteur. Les aspects cliniques de l'automatisme épileptique sont extrêmement variés. Après avoir étudié l'automatisme comitial et en avoir comparé les caractères cliniques avec ceux de l'automatisme non comitial, l'auteur termine son étude par les conclusions suivantes : les crises d'automatisme épileptique doivent être soigneusement distinguées des crises d'automatisme des névroses et des psychoses qui peuvent les simuler de près. Le pronostic et le traitement sont absolument différents dans les deux cas. La crise d'automatisme épileptique est liée à la suspension brusque et complète du psychisme. La crise d'automatisme non épileptique (psycho-névropathique) est liée à l'engourdissement du psychique (sommeil-rêves). Ces deux manifestations peuvent être déterminées par une perturbation du fonctionnement cérébral mais d'intensité différente. La suspension totale du psychisme est liée à la perturbation cérébrale d'intensité maxima. L'engourdissement du psychisme est lié à une perturbation minima. Au point de vue étiologique l'automatisme épileptique et la suspension psychique qui le conditionnent ne peuvent être déterminés que par des facteurs étiologiques profonds (facteurs organiques de l'épilepsie). L'automatisme non épileptique et l'engourdissement psychique qui le conditionnent sont, au contraire, déterminés par des facteurs étiologiques relativement atténués, c'est-à-dire, avant tout, par les intoxications, les émotions. Parmi les intoxications, l'alcool et les intoxications digestives tiennent une place importante. Il faut mentionner particulièrement les toxi-infections, telles que l'encéphalite léthargique et la tuberculose. Quant aux facteurs émotifs leur rôle est également très important, ainsi que celui de la fatigue et de l'épuisement nerveux. G. L.

DE THURZO (Eugène). Les méthodes biologiques et sérologiques de diagnostic de l'épilepsie. *The journal of neurology and psycho-pathology,* volume XI, juillet 1930, n° 41.

L'auteur rapporte les différentes recherches sérologiques et biologiques concernant l'étude humorale de l'épilepsie. Dans le liquide céphalo-rachidien on ne constate pas habituellement de grosses anomalies : seules les réactions colloïdales, en particulier la réaction du mastic, sont modifiées assez fréquemment. L'auteur insiste sur la réaction à l'encre de Chine dont il décrit la technique et qui serait fréquemment positive chez les épileptiques. N. PÉRON.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

EY (Henri). Paraphrénie expansive et démence paranoïde (Contribution à l'étude des psychoses paranoïdes.) *Annales médico-psychologiques,* LXXXVIII° année, n° 3, mars 1930, p. 267-282.

Observation d'un malade de 27 ans qui a présenté après une phase sub-délirante un

sentiment d'anxiété et d'hostilité et, après un épisode aigu caractérisé surtout par un bouleversement anxieux et des idées d'influence, un délire extrêmement actif. A ce délire d'influence, avec hallucinations psychiques et cénesthésiques, se surajoutent des tendances mégalomaniaques qui s'intriquent avec les idées de persécution. L'auteur estime qu'il s'agit là surtout de troubles affectifs et que des cas comme celui-ci sont à distinguer des démences paranoïdes vraies, dans lesquelles les signes primitifs sont de l'ordre de la déchéance intellectuelle. G. L.

MARCHAND (L.) et **CARRETTE (P.). Paralysie générale sénile.** *Soc. anat.*, 10 novembre 1923.

MARCHAND (L.) et **MIGNOT (R.). Lésions musculaires dans un cas de contracture d'origine psychique**. *Soc. anat.*, 10 novembre 1923.

L'attitude stéréotypée du membre supérieur gauche a été conservée pendant 26 ans. Aucun symptôme d'une affection organique du système nerveux, aucune lésion articulaire. A l'examen des centres nerveux aucune lésion localisée dans l'encéphale et la moelle. Les muscles du membre atteint présentaient les lésions décrites dans l'atrophie simple. L. M.

VIE (Jacques). Un trouble de l'identification des personnes ; l'illusion des sosies. *Annales médico-psychologiques*, LXXXVIIIe année, n° 3, mars 1930, p. 214-258.

Il faut entendre par l'illusion des sosies un trouble de la reconnaissance qui consiste, d'une part, à chercher des dissemblances entre les apparitions diverses d'un même individu, d'autre part, à affirmer des ressemblances imaginaires. Pour les premiers il s'agirait de sosies négatifs et pour les autres de sosies positifs.

Ce syndrome isolé en 1925 par Capgras et qui a fait depuis lors l'objet de multiples études se trouve de la façon la plus nette au cours de la psychose hallucinatoire et de la démence paranoïde. Il est relativement fixe et ces épisodes durent des années. Mais l'illusion des sosies se retrouve aussi au cours de tous les états où la synthèse personnelle et l'auto-conduction sont profondément atteintes sous l'influence de troubles cénesthésiques marqués et de fortes conceptions délirantes. C'est dire qu'on la rencontre aussi dans les états confusionnels et mélancoliques, dans les états hypochondriaques de la paralysie générale et même, à titre d'épisodes plus ou moins fugaces, au cours d'états d'excitation maniaque. L'évolution du syndrome des sosies est liée à celle de l'affection mentale qui lui sert de base. Dans les maladies chroniques, elle se montre en premier lieu fonction du niveau intellectuel, lorsque celui-ci s'effondre dans la démence, les thèmes s'appauvrissent, l'expression en devient rare, stéréotypée, dépourvue de signification.

Dans les affections qui évoluent vers la guérison, confusion mentale, accès maniaques et mélancoliques, on assiste à la rectification de l'illusion des sosies. Le syndrome des sosies, qu'il se présente sous sa forme positive ou négative, ne comporte pas en lui-même d'indications pronostiques spéciales, sa gravité est celle de l'état qui lui sert de base. G. L.

REBIERRE (Paul). Ankylostome et psychiatrie. *Bull. de la Soc. de Méd. militaire française*, mai 1929.

Il s'agit d'un soldat arabe en état de déchéance physique et qui, suivi dans ses évacuations successives par un billet d'hôpital portant entr'autres la mention : « débi-

lité mentale », échoua dans un centre de neuropsychiatrie où l'on découvrit la présence d'ankylostomes expliquant toute la symptomatologie. L'auteur met en garde contre les diagnostics psychiatriques trop légèrement portés et empêchant certains malades de recevoir en temps utile les soins que comporte leur état.

DE BUSSCHER (**J.**) (de Gand). **L'influence de la doctrine psychanalytique en littérature.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, n° 10, p. 619-629, octobre 1929.

DE BLOCK (**L.**) (de Liége). **Délire à quatre.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, n° 11, p. 606-613, novembre 1929.

DE BLOCK (**L.**) (de Liége). **Un escroc pathologique.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, n° 11, p. 595-605, novembre 1929.

GROSS (**F.**), **BOULENGER** (**F.**) et **LEY** (**Rodolphe**) **Un cas de folie morale.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, n° 11, p. 623-630, novembre 1929.

Les auteurs décrivent un cas de folie morale chez une déséquilibrée supérieure.

G. L.

SEGERS (**J.-E.**). **Examen psychologique d'un enfant albinos.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, n° 11, p. 613-622, novembre 1929.

L'auteur examine un enfant albinos âgé de 9 ans et un mois dans la famille duquel on ne retrouve aucun antécédent d'albinisme et il conclut que cet enfant est un arriéré de l'intelligence et un arriéré du caractère. G. L.

RODIET (**A.**). **L'évolution de l'assistance aux aliénés à Paris, au XXe siècle.** *Gazette des Hôpitaux*, an CIII, n° 11, p. 177-180, 1er février 1930.

DEL GRECO (**F.**). **Les anomalies du caractère chez quelques grands intellectuels** (Sulle anormalità di carattere di alcuni grandi intellettuali). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, vol. X, fasc. 2, p. 182-180, 30 septembre 1929.

DALMA (**G.**) et **TUCHTAN** (**D.**) (de Fiume). **Parricide et matricide commis au cours d'un état démentiel paranoïde** (Parricidio e matricidio commessi durante uno stato amenziale-paranoideo). *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an LXII, vol. III-IV, 1929.

GORRITI (**Fernando**). **Schizomanie et états schizoïdes** (Esquizomania y esquizoidia). *La Semana medica*, n° 1, 1929.

ARMENISE (**Pietro**). **Variations des substances aminées éliminées par l'urine chez des malades mentaux soumis à un régime diététique spécial** (**Recherches sur le comportement des réactions de Buscaino et de Millon** (Le variazioni della eliminazione urinaria di ammine negli ammalati di mente sottoposti a speciali regimi dietetici. Ricerche sul comportamento delle reazioni di Buscaino e di Millon. *Rivista di Neurologia*, an II, fasc. 6, p. 509-551 ; décembre 1929.

GORRITI (Fernando). « La force aveugle » du docteur Vicente Martinez Cuitiño, au point de vue freudien (« La fuerza ciega » del doctor Vicente Martinez Cuitiño, desde el pufto de vista freudiano). *La Semana medica*, nº 31, 1929.

GORRITI (Fernando). Evolution d'une forme d'angoisse morbide (Evolucion de una forma de angustia morbida). *La Semana medica*, nº 25, 1929.

SAUSSURE (R. de). Les mécanismes de projection dans les névroses. *Annales médico-psychologiques*, an LXXXII, nº 2, p. 118-126, juillet 1929.

ETCHEPARE (Bernardo). Sur l'incapacité relative dans certains états mentaux. Nécessité d'instituer un conseil judiciaire (Sobre incapacidad relativa en ciertos estados mentales. Necessidad de la institucion del Consejo Judicial). *Revista de Psiquiatria del Uruguay*, an 1, nº 3, p. 228-244, mai 1929.

PAYSSE (Camilo). La constitution paranoiaque et ses dérivés (La constitucion paranoica y sus derivaciones) *Revista de Psiquiatria del Uruguay*, an I, nos 3 et 4, p. 301-322 et 392-417, mai et juillet 1929.

ETCHEPARE (Bernardo). Considérations déontologiques concernant l'internement des aliénés (Ensayo deontologico sobre internacion de alinados). *Revista de Psiquiatria del Uruguay*, an I, nº 4, p. 324-341, juillet 1929.

SEILLIÈRE (Ernest). La psychologie impérialiste contre la psychologie sexuelle. A propos du livre « Psychanalyse freudienne ou psychologie impérialiste » (Psicologia imperialista contra psicologia sexueal). *Revistade Psiquiatria del Uruguay*, an I, nº 4, p. 382-391, juillet 1929.

PORTELL VILA (Juan). Le milieu morbide et les premiers symptômes de troubles mentaux chez l'enfant (La proximidad morboda y los primeros sintomas de locura en el niño). *Revista de Psyquiatria y Neurologia*, t. I, nº 1, p. 19-20, juillet 1929.

ALBERTI (Jose-L.). Conscience (Consciencia). *Boletin del Instituto Psiquiatrico*, an I, nº 2, p. 102-116, juillet-août-septembre 1929.



Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1930.